This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

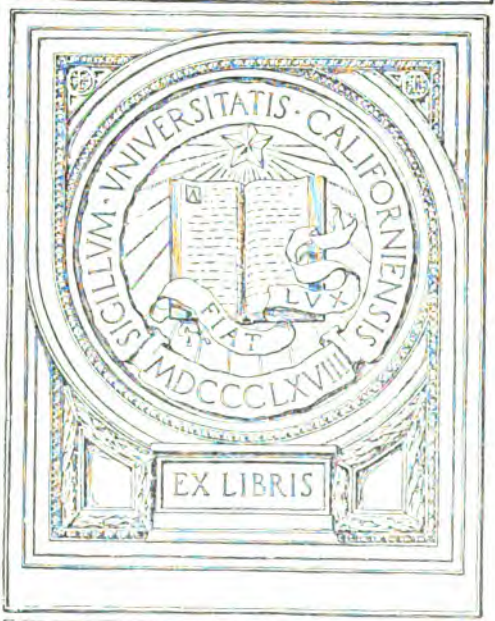
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 745 286

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Hundertundachter Band.

Zehnte Folge Achter Band.

Mit 14 Tafeln und 5 Zinkographien.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1887.

Inhalt des hundertundachten Bandes.

Erstes Heft (2. April).

Seite

I. Das Gewebswachsthum bei Störungen der Blutcirculation. Von Prof. Dr. S. Samuel in Königsberg i. Pr. 1

II. Beitrag zur Morphologie der Bakterien (Bacterium Zopfii Kurth, mit Berücksichtigung der Proteusarten Hauser's). Aus dem pathologischen Institut in Marburg. Von Cand. med. H. Schedtler. (Hierzu Taf. I.) 30

III. Myographische Studien bei Paralysis agitans. Aus der medicinischen Klinik in Zürich. Von Armin Huber, Secundärarzt der medicinischen Klinik zu Zürich. (Hierzu Taf. II—III.) . 45

IV. Ueber die Ursachen der subcutanen Entzündung und Eiterung. Experimentelle Untersuchung aus dem pathologischen Institut in Greifswald. Von Prof. Dr. P. Grawitz und Dr. W. de Bary. 67

V. Ueber die Structur normaler und ectatischer Venen. Von Simon Epstein aus Warschau. Aus dem pathologischen Institut in Dorpat. Erste Mittheilung. (Hierzu Taf. IV.) 103

VI. Ein Fall von Verdoppelung des Uterus und der Vagina mit Carcinom. Von Dr. Karl Huber, erstem Assistenten am pathologischen Institut zu Leipzig. (Mit Zinkographie.) 124

VII. Zur Lehre von der Zwillingsschwangerschaft und von der Entstehung der angebornen Missbildungen. Von Dr. med. M. M. Myschkin in Tiflis.

I. Ovum humanum simplex gemelliferum. (Hierzu Taf. V. Fig. 1.) Aus dem Cabinet der propädeutisch-gynäkologischen Klinik des Professors K. F. Slawjansky zu St. Petersburg. 133

1241902

Seite

II. Monstrum humanum kyphoscolioticum cum spina bifida consecutivisque abdominis hiatu completo et genitalium extremitatumque inferiorum defectu. (Hierzu Taf. V. Fig. 2—5.) Aus dem Laboratorium der akademischen geburtshülflich-gynäkologischen Klinik des Herrn Prof. A. J. Lebedeff in St. Petersburg. 146

VIII. Beiträge zur normalen Histologie und zur Pathologie der Tuben. Von Dr. E. G. Orthmann, Assistenzarzt. (Hierzu VI—VII.) (Aus der Dr. A. Martin'schen Privatanstalt für Frauenkrankheiten zu Berlin.) 165

IX. Kleinere Mittheilungen.

1. Nachtrag zu der Mittheilung: „Ueber eine Dermoidcyste mit augenähnlichen Bildungen. (Dies. Arch. Bd. CVII. H. 3.) Von Prof. Dr. P. Baumgarten, Prosector am pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr. 216
2. Beiträge zur histologischen Technik. Von Dr. S. Krysiński in Dorpat.
   1. Photoxylin als Einbettungsmittel. 217
   2. Indigocarmin als Tinctionsmittel. 218
   3. Alauncarmin. 219
3. Zur Verständigung. Von Arthur Boettcher in Dorpat. 219

Zweites Heft (2. Mai).

X. Beiträge zur Lehre von der acuten Miliartuberculose. Von Dr. med. Arthur Hanau, erstem Assistenten am pathologischen Institut zu Zürich. (Hierzu Taf. VIII. Fig. I.) 221

XI. Ueber die Structur normaler und ectatischer Venen. Von Simon Epstein aus Warschau. Aus dem pathologischen Institut in Dorpat. Zweite Mittheilung. (Hierzu Taf. IX.) 239

XII. Chorea hereditaria der Erwachsenen (Huntington'sche Chorea). Aus der medicinischen Klinik zu Zürich. Mitgetheilt von Dr. med. Armin Huber, Secundararzt der medicinischen Klinik zu Zürich. (Mit 1 Zinkographie.) 267

XIII. Untersuchungen über die Aetiologie der Endocarditis. Aus dem allgemeinen Krankenhause zu Hamburg. Von Dr. Eugen Fraenkel, Prosector und Dr. Alfred Saenger, Assistenzarzt. (Mit 3 Zinkographien.) 286

XIV. Mittheilung über einen noch nicht bekannten Körper in pathologischem Menschenharn. Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Göttingen. Von Dr. med. Joh. Thormählen, Assistenzarzt der Klinik. 317

Seite

XV. Ueber eine eigenthümliche Eiweissart im menschlichen Urin. Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Göttingen. Von Demselben. 322

XVI. Ueber einen Fall von Kleinhirnschwund mit Degenerationen im verlängerten Marke und im Rückenmarke (wahrscheinlich in Folge von Alkoholismus). Von Prof. Dr. Schultze in Heidelberg. 331

XVII. Zur Kenntniss der Mikroorganismen im Inhalt der Pockenpusteln. Von Dr. Paul Guttmann, ärztlichem Director des städtischen Krankenhauses Moabit in Berlin. 344

XVIII. Kleinere Mittheilungen.

1. Ein Teratom im rechten Seitenventrikel. Von Dr. Fritz Strassmann und Dr. Carl Strecker, Assistenten am Institut für Staatsarzneikunde zu Berlin. (Hierzu Taf. VIII. Fig. II. 1—4.) 351
2. Ein Fall von doppelseitigem Anophthalmus bei einem Kalbe. Von Dr. W. de Bary, Assistenten am pathologischen Institut zu Greifswald. 355

Drittes Heft (1. Juni).

XIX. Ueber Thrombose beim Kaltblüter. Von Prof. J. C. Eberth und Dr. C. Schimmelbusch in Halle. (Hierzu Taf. X—XI.) 359

XX. Beziehung der Tuberculose zur Onychia maligna. Aus der chirurgischen Klinik zu Heidelberg. Von Dr. Edward von Meyer. 382

XXI. Ueber die Windungen des menschlichen Gehirns. Von Dr. Alfred Richter, erstem Assistenzarzt an der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf. (Hierzu Taf. XII.) 398

XXII. Zur Lehre von der Arzneiwirkung. Von Prof. Dr. Hugo Schulz in Greifswald. 423

XXIII. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nebennieren. (Aus dem pathologischen Institut zu München.) Von Dr. Richard May. (Hierzu Taf. XIII. Fig. 1—4.) 446

XXIV. Ueber das Verhalten der Nervenfasern in den multiplen Fibromen der Haut und in den Neuromen. Von Dr. H. Kriege, erstem Assistenten am pathologischen Institut in Strassburg. 466

XXV. Heilung des Milzbrandes durch Bakterien und das Verhalten der Milzbrandbacillen im Organismus. Ein Beitrag zur Lehre der Bakteriotherapie. (Aus dem pathologischen Institut zu Berlin.) Von A. D. Pawlowsky, Privatdocenten an der medicinischen Akademie in St. Petersburg. (Hierzu Taf. XIV.) 494

Seite

XXVI. Ueber einen Fall von chronischer progressiver Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund. (Aus der Nervenklinik der Charité, Professor Westphal.) Von Dr. Hermann Oppenheim, Assistenten der Klinik und Docenten an der Universität in Berlin. 522

XXVII. Ueber ein Cystadenom der Talgdrüsen. Von Dr. Richard May, Assistenzarzt am städtischen Krankenhause in München l. d. I. (Hierzu Taf. XIII. Fig. 5.) 531

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CVIII. (Zehnte Folge Bd. VIII.) Hft. 1.

I.

Das Gewebswachsthum bei Störungen der Blutcirculation.

Von Prof. Dr. S. Samuel in Königsberg i. Pr.

Die Beobachtung der normalen Federregeneration[1]) führte zu dem Ergebniss, dass dieselbe an den grossen Flügelfedern der Tauben auch ausserhalb der Mauser sich mit grosser Regelmässigkeit durch blosse Entfernung der fertigen Federn herbeiführen lässt. Nach gleichzeitiger Entfernung der correspondirenden Flügelfedern sprossen die Neufedern gleichzeitig hervor, wachsen bilateral völlig symmetrisch aus und erreichen beiderseits dieselbe Länge und dieselbe Form; nur im Colorit, der schwankendsten Eigenschaft der Federn sind Differenzen bemerkbar. Vergleicht man diese Neufedern mit den in Pennarien nach Art von Herbarien aufbewahrten Vorfedern, so sieht man, dass diese ausserhalb der Mauser neugebildeten Federn sämmtlich etwas schmäler in der Fahne sind, kürzere Strahlen also besitzen, dass sie sämmtlich aber ein wenig länger als ihre Vorfedern werden und zwar die kleineren Flügelfedern die 10te, 9te, 8te um 0,2, die grösseren aber um 0,4—0,6 cm. Diese kleine Wachsthumszunahme ist also als die präsumtive Wachsthumsgrösse anzusehen. Das Federwachsthum erfolgt in der

[1]) Samuel, Die histogenetische Energie und Symmetrie des Gewebswachsthums. Dieses Archiv Bd. 101. S. 389.

Norm in bestimmtem Cyclus. Mit der Gewebsproliferation von der Matrix her geht die Gefässproliferation stets Hand in Hand, so jedoch, dass an den fertig gebildeten Gewebsabschnitten eine völlige Gefässinvolution wieder eintritt. Wegen der Regelmässigkeit der normalen Vorgänge bei den grossen Flügelfedern, der Constanz der histogenetischen Energie, der fast idealen bilateralen Symmetrie, des cyklischen Ablaufes der Gewebs- und Gefässproliferation, endlich wegen der leichten Vergleichbarkeit der Producte der verschiedenen Wachsthumsperioden unter einander eignet sich dies Object wie kaum ein anderes zur Erkennung auch der leichtesten Störungen des Gewebswachsthums.

Gewiss hat auch dies Object seine Eigenthümlichkeiten. In einer relativ kurzen Wachsthumsperiode wachsen die einzelnen Federn heran, um nach Vollendung derselben mit der Rückbildung des Gefässsystemes auch jedwede Blutcirculation einzubüssen. Ausserhalb des Wachsthumsstoffwechsels existirt also weder ein Ernährungs- noch ein Functionsstoffwechsel. Ob ein Functionsstoffwechsel während der Zeit des Wachsthumsstoffwechsels nachweisbar wäre, liesse sich an diesem Versuchsmaterial unschwer beantworten, doch vermag ich bei den Verhältnissen, unter denen ich arbeite, dieser Frage nicht näher zu treten. Auch die relativ grosse Freiheit des Wachsthums werden wir als eine Eigenthümlichkeit zu würdigen haben. Ungehindert durch Gegen- und Seitenwachsthum anderer Gewebe sprossen die grossen Federn in den Hohlraum der Federtaschen hinein, nur durch deren Wandungen begrenzt und eingeengt. So frei kann sich das Wachsthum in inneren Geweben niemals entfalten, aber auch beim Epidermis-, Epithel- und Nagelgewebe ist das Wachsthum durch gleichberechtigte Kräfte stärker gefesselt, nur die Haare allein erfreuen sich einer ähnlichen Freiheit. Endlich haben wir als eine besondere Eigenthümlichkeit kennen gelernt. dass die Federpapille, die Matrix der Federgenerationen sich zunächst immer innerhalb der Pulpa eine Specialmatrix für die Einzelfeder bildet, deren Gebiet nicht verletzt werden darf, ohne zur raschen Sistirung des Wachsthums und zum völligen Stillstand der Blutcirculation zu führen. Wenn dies auch alles Eigenthümlichkeiten sind, die nur wenigen Geweben zukommen, so sind es doch sammt und sonders solche, die der Erforschung

der Wachsthumsgesetze, ihrem klaren und deutlichen Hervortreten nur günstig sein können.

Bei all' den nachfolgenden pathologischen Versuchen sind einzelne Vorsichtsmaassregeln wünschenswerth, andere unerlässlich. Wünschenswerth ist die Isolirung eines jeden operirten Thieres. Wer von der Taubensanftmuth so viel hält, dass er glaubt, sie schonen ihre erkrankten Genossen, der irrt; sie sind vielfach unbarmherzig gegen einander und richten sich mit ihren Schnäbeln besonders an Wundstellen arg zu, auch scheinen sie ein besseres Kissen als den Rücken erkrankter Genossen kaum zu kennen. Um der längeren Erhaltung und sorglichen Schonung der operirten Thiere willen ist daher deren Isolirung durchaus wünschenswerth. Unbedingt nothwendig ist aber, dass die operirte Seite durch die Ansiegelung der beiderseitigen vordersten Flügelfedern und vieler Schulterfedern an einander in einer der normalen möglichst nahekommenden Lage erhalten wird. Die Ansiegelung der beiderseitigen vordersten oder zweiten Flügelfedern an einander ist ganz unerlässlich, um die Misshandlung des sonst schleppenden Flügels zu verhüten. Aber auch die Ansiegelung zahlreicher beiderseitiger Schulterfedern unter einander ist rathsam. Zwar verschorfen Wunden bei Tauben ganz ausserordentlich rasch, die Heilung unter trockenem Schorf ist geradezu als die regelmässige Form der Wundheilung zu betrachten, indess bleibt immer eine möglichst hohe Anheftung der losgelösten Schulter am Rücken, wie sie allein durch Ansiegelung der Schulterfedern in gewissem Grade erreichbar ist, durchaus wünschenswerth, da Nähte in der überaus dünnen Haut gar nicht haften.

Die Frage nach dem Gewebswachsthum bei Störungen der Blutcirculation schliesst sowohl die Frage nach dem Eintritt der Regeneration wie nach dem Wachsthum der Neufeder in sich; die erste betrifft die Proliferationsfähigkeit der Papille, die zweite die der von der Papille gebildeten Pulpa, also der Specialmatrix der Neufeder.

Das Gewebswachsthum bei venöser Stauung.

Ueber den Einfluss der venösen Stauung auf das Gewebswachsthum ist nur Weniges bekannt. Dass in den stärksten

Graden derselben Brand und mit demselben unter Aufhebung jeder Ernährung auch die jedes Wachsthums erfolgen muss, bedarf selbstverständlich keines Beweises. Hier kann nur der Modus des Eintrittes mit dessen weiteren Folgen Interesse erregen. Anders ist es mit derjenigen venösen Stauung, welche schliesslich noch zum Ausgleich der Blutcirculation führt. Wie weit dieselbe eine Wachsthumsverzögerung oder etwa eine Wachsthumsverringerung zu Folge hat, ist eine noch unbeantwortete Frage.

Zur Entscheidung derselben bietet sich folgender einfacher Versuch dar. Man ziehe einerseits die zwölfte oder dreizehnte Flügelfeder aus und lege an dieser Stelle mittelst eines Leinenbandes eine feste Schlinge um den Vorderarm an und lasse dieselbe längere oder kürzere Zeit liegen. Das Resultat fällt nicht absolut der Dauer der Hemmung entsprechend aus, weil das individuelle Verhalten der operirten Thiere nicht immer ein Gleiches ist. Alle sind gewohnt, mit den Schnäbeln an den Flügeln herum zu manipuliren, zu putzen, Ungeziefer zu vertilgen. So hacken und ziehen sie auch an der Schlinge, die sie nur selten zu lockern vermögen, meist fester anziehen. Jedenfalls sind diese Widerstandsbewegungen der Thiere nicht ausser Acht zu lassen und zur Verschlimmerung der Erscheinungen wohl geeignet.

Die Folgen der venösen Stauung sind bei Tauben vermöge der Zartheit ihrer inneren Flügelhaut nicht blos weit sichtbarer, sondern auch wegen all der erwähnten Umstände viel stärker, als an der derberen Haut der Säugethiere. Die Zeichen der venösen Stauung treten sehr früh auf und sind bei starker Schnürung bereits nach einer Stunde deutlich erkennbar. Unter Erwärmung des Handflügels injicirt sich derselbe, schwillt allmählich durch Oedembildung immer mehr und mehr an und bekommt eine sammetartige teigige Beschaffenheit. Bereits nach 5 Stunden kann die Schwellung eine sehr erhebliche sein, der Handumfang fast um das Doppelte zugenommen haben, von 5 cm z. B. auf 8 gegangen sein. Blasig wie Schwimmhäute erheben sich auch die dünnen Membranen, welche die grossen Flugfedern an der Ausbruchsstelle aus der Haut umkleiden, einzeln ganz deutlich erkennbar, so dass man genau so viel gesonderte

Blasen ohne Confluenz unterscheiden kann, als grosse Flügelfedern in diesem Bereiche sind. Sehr merkwürdig ist, dass auch jenseits der tiefen Einkerbungsstelle sich das Oedem in gewissem wenn auch geringerem Grade fortsetzt, bis es erst allmählich ganz verläuft. Da es ganz sichtbar dasselbe Oedem ist, welches peripherisch von der Einkerbungsstelle in dem ganzen Stauungsgebiete auftritt, so ist es unmöglich, dasselbe etwa als eine traumatische Entzündungserscheinung aufzufassen. Ebenso sichtbar ist eine wenn auch nur schwache cyanotische Färbung in den Blutgefässen der Stagnationsstelle nachweisbar. Zu diesen unmittelbaren Störungen gesellen sich noch weitere mittelbare. Der geschwollene Handflügel unterliegt, auch wenn er durch Ansiegelung an den andern in seiner Position erhalten wird, einer gewissen Reibung. Einzelne Blasen platzen, dem Eintritt von Eitererregern ist Thür und Thor geöffnet. Bald sieht man Trübung der ursprünglich wasserhellen ödematösen Flüssigkeit eintreten, die sich allmählich zu vollem Eiter umwandelt. Je nach Stärke und Dauer der Stauung gestaltet sich nun der Ausgang verschieden. Schon in Folge 24stündiger sehr fester Einschnürung kann Brand eintreten, in andern Fällen von minder fester Einschnürung geht selbst nach 2 mal 24stündigem Liegen des Bandes die Circulationsstörung nach Lösung desselben vorüber. Auch im günstigsten Falle bleiben aber nach Lösung des Bandes noch folgende Erscheinungen zurück. Innerhalb des Stauungsgebietes dauert es bis 48 Stunden, ehe die Schwellung sich verliert und viele Tage, ehe die oberflächlichen Eiterblasen trocknen und der Schorf abfällt. Hervorgehoben sei auch hier schon, dass falls nur oberflächliche Schorfung und nicht tiefere Gangrän eingetreten, dass alsdann die Wiederherstellung neuer kleiner Federn innerhalb des Stauungsgebietes später ganz unbehindert vor sich geht. Noch weit länger zeigt die Schnürfurche die Charaktere der Einkerbung, der Compression, es dauert Wochen lang, bis sie unkenntlich geworden ist d. h. bis die Gewebe ihren alten Umfang, ihre alte Fülle wieder gewonnen haben. Auch die jenseits der Schnürstelle belegene ödematös gewordene Partie erleidet die gleichen Metamorphosen, wie das Stauungsgebiet. Dies sind die allgemeinen Veränderungen, die sich überall zeigen.

Es galt nun zu prüfen, welchen Einfluss diese Störungen zunächst nur auf den Eintritt der Regeneration ausüben, alsdann ferner, welchen Einfluss auf Weiterwachsthum und Injection der bereits in Regeneration begriffenen Federn, also auf die Papille einerseits, auf die Pulpa andererseits.

Stellt man eine venöse Stauung auf dem Handflügel unmittelbar nach Entfernung der grossen fertigen Flügelfedern her, so sind die beiden Fälle, Brand oder Lösung auseinander zu halten, Alternativen, die am regelmässigen Ausbruchstage, nach 8 Tagen also bereits vollständig entschieden sind.

Hat in der Zwischenzeit die Regulation der venösen Stauung stattgefunden, so wird der Ausbruch der Flügelfedern nur wenig verzögert. Wenn nicht schon am 8. Tage, so doch am 9. Tage tritt die Regeneration auf der früheren Stauungsseite sowohl wie auf der intacten Seite auf. Nur sehr unbedeutend etwa um 0,2 bis 0,3 pflegt in der ersten Zeit wohl das Wachsthum der Stauungsseite hinter der intacten zurückzubleiben, ein Versäumniss, das jedoch im Laufe der Zeit sehr bald eingeholt wird. Anderweitige Differenzen zwischen beiden Seiten sind gar nicht zu constatiren. Als Schlussresultat ergiebt sich, dass die Neufedern den Vorfedern gegenüber gar keine Einbusse erleiden, ja selbst grösstentheils das präsumtive Wachsthum erreichen. Als Schlussresultat der ganzen Wachsthumsperiode seien folgende Maasse hingestellt:

Beispiel A.

Federnummer:	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Neufeder Stauungsseite	18	18	17	16	14,8	14	12,8	12,5
Neufeder intacte Seite .	18	18	17	16	14,8	14	12,8	12,5
Vorfedern	18	18	16,5	15,5	14,5	13,5	12,5	11,8

Das Gesammtfacit ist also, dass die venöse Stauung auf die Papille selbst keinen nachhaltigen Einfluss ausübt, wenn die Lösung der Stauung lange vor der Proliferation stattgefunden hat. Das schliesst nicht aus, dass die venöse Stauung je näher dem Federausbruch, desto einflussreicher werden kann.

Erfolgt der Uebergang der Stauung in Brand, so treten unter Einwirkung des Brandes ganz neue Verhältnisse ein, hinter welchen die Wirkungen der venösen Stauung gänzlich zurücktreten. Es braucht nicht ausgeführt zu werden, dass so weit die Gangrän

zum völligen Absterben der Papille führt, von Regeneration der betreffenden Federn keine Rede sein kann. Ueber die sonstigen Wirkungen der Gangrän in Bezug auf Compression und Substanzverlust wird unter Gangrän und deren Einwirkung auf das Gewebswachsthum im Zusammenhang gesprochen werden. Hier ist nur noch die Frage zu beantworten, wie weit die Wirkung einer hochgradigen venösen Stauung, welche einerseits zum Brand führt auf die Regenerationsfähigkeit der Papillen der anderen Seite von Beginn an einwirken kann. Auch in diesen Fällen ist die venöse Stauung, die zum Brande führt, gleich der vorigen, die zur Lösung führt, unmittelbar nach dem Ausziehen der fertigen Federn hergestellt worden. Die Wiederherstellung der Federn auf der integren Seite erfolgt auch nur um weniges später als in der Norm, um etwa zwei Tage, dann aber ist die Wachsthumsschnelligkeit von Tag zu Tag die alte 1, 1,8, 2,5, 3, 3,8, 4,5, 5,2, 6 und endigt mit Normallänge.

Die Beobachtung der Folgen der venösen Stagnation nach Ausbruch der Federn gestattet die genaueste Controle sowohl des Wachsthums der Neufeder, wie auch der Gefässveränderungen der Pulpa in Länge und Colorit von Tag zu Tag. Zu den bereits früher geschilderten Stauungserscheinungen bleiben hier nur noch die circulatorischen Veränderungen in der Pulpa hinzuzusetzen. Es verdient bemerkt zu werden, dass das helle Blutcolorit der Pulpagefässe — bei den zu diesen Zwecken ausschliesslich benutzten pigmentfreien Federn — zwar etwas dunkler wird, doch in den zur Lösung gelangenden Fällen auch nach 2 mal 24stündiger Stagnation kaum cyanotisch zu nennen ist. Auch zeigt sich in der Pulpa nie die geringste Auftreibung oder Schwellung, ein Oedem der Pulpa ist durchaus nicht nachweisbar, wiewohl die noch weiche Scheide kein unbezwingliches mechanisches Hinderniss böte. Das Wachsthum der neuen Federn wird auf der Stauungsseite schon verzögert, selbst wenn die Schlinge nur 5 Stunden befestigt gewesen war und zwar wuchsen die Federn alsdann nur von 2,0 auf 2,5, während sie in der Norm bei gleich grossen Thieren in 24 Stunden mindestens auf 2,8 bis 3,0 wachsen. Hat die Schlinge 24 Stunden gelegen, so verzögert sich noch mehr das Wachsthum von 2 ab bis nur auf 2,2. Diese Verminderung des Wachsthums überdauert aber

in allen Fällen die Stagnationsperiode, auch am 2. Tage nach der 5stündigen Stagnation geht das Wachsthum nur bis auf 3 cm Länge, also wieder nur um $\frac{1}{2}$ cm, d. h. in 2 Tagen in toto um 1 cm, während das Normalwachsthum in diesem Stadium in zwei Tagen, 1,7 bis 2 cm beträgt. Je länger die Stauung vorher, desto länger und intensiver ist aber die Nachwirkung. Nach 24stündiger Stauung betrug das Wachsthum von 1,8 cm ausgehend in den nächsten Tagen in einem Falle je nur 0,25, wie aus folgenden Zahlen hervorgeht.

Beispiel B.

Ausbruchstag:	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Stauungsseite	2,0	2,25	2,5	2,75	3,2	4,0	4,7	5,5
Intacte Seite	2,3	2,75	3,5	4,5	4,8	5,5	6,0	6,8
Am gesunden Thiere .	2,5	3,0	4,0	4,8	5,5	6,0	6,5	7,5

Diese selben Federn, um die Tabelle weiter zu führen, erreichten:

	am 14. Tage	16.	25.	33.	ausgezogen am 42. Tage
auf der Stauungsseite	7,5	9,0	13,0	15,0	18,2 } Gesammtlänge, also
auf der intacten Seite	8,8	10,0	14,0	16,0	18,2 } incl. d. im Federkanal
am gesunden Thiere	10,0	11,0	15,2	16,3	18,5 } steckenden Kieles.

Hieraus geht hervor, dass wenn auch auf der Stauungsseite das Wachsthum zum Theil wieder eingeholt wird, doch dies nicht vollständig der Fall ist, dass vielmehr nach 24stündiger Stauung alle regenerirten Federn im Wachsthum gegenüber ihren Vorfedern zurückbleiben, und dauernd wie das Schlussresultat an allen ausgezogenen Federn nach 7 Wochen im oben dargestellten Falle beweist.

Zum Beispiel B.

Federnummer:	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Stauungsseite . . .	18,2	18,2	17	16	15	14	13	12
Intacte Seite . . .	18,2	18,2	17	16	15	14	13	12
Länge der Vorfedern	18,5	18,5	17,5	16,5	15,5	14,5	13,5	12,8

Zeigt sich schon eine Differenz von 0,3 bis 0,5 ja bis 0,8 den Vorfedern gegenüber, so ist diese Differenz dem präsumtiven Wachsthum gegenüber natürlich noch weit grösser und durchgängig auf 0,6 bis 1 cm zu erachten.

In manchen Fällen ist das Zurückbleiben des Wachsthums den Vorfedern gegenüber ein noch grösseres. So finde ich unter meinen Protocollen folgende Maasse nach 24stündiger Stauung als Schlussresultat des ganzen Wachsthums.

Beispiel C.

Federnummer:	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Stauungsseite . . .	18,8	18,5	17,2	16	15	14,0	13,2	12,5
Intacte Seite . . .	18,8	18,5	17,2	16	15	14,0	13,2	12,5
Vorfederlänge . . .	19,5	19,5	18	17	16	14,6	13,8	13

Je kürzer die Stauung jedoch, desto weniger nachhaltig ist der Einfluss; bei blos 5stündiger Stagnation können die neugebildeten Federn schliesslich nicht blos die Vorfedern erreichen, sondern auch zum Theil dem präsumtiven Wachsthum nahekommen, wie folgende Zahlen beweisen.

Schlussresultat des Wachsthums nach ehemaliger 5stündiger Stauung am 9. Regenerationstage am 42. Tage.

Beispiel D.

Federnummer:	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Stauungsseite .	18,0	17,8	16,2	15,2	14,2	13,2	12,5	11,8
Intacte Seite . .	18,0	17,8	16,2	15,2	14,2	13,2	12,5	11,8
Vorfederlänge . .	18,2	17,8	16,0	15,0	14,0	12,8	12,0	11,0

All diese Zahlen denke ich sind in voller Uebereinstimmung; sie lehren, dass bei kurz dauernder venöser Stagnation auf der Stauungsseite eine Verzögerung des Wachsthums in den nächsten Tagen stattfindet, die aber in den späteren Wachsthumsstadien wieder eingeholt werden kann, dass aber bei lang dauernder Stauung (von 24 Stunden) die Verzögerung anhält, nicht mehr einzuholen ist und daher auch zu einer Verkürzung der Federn führt.

Wie wird es mit der gesunden Seite? Die obigen Zahlen geben auch darüber Auskunft. Auch auf der gesunden Seite retardirt sich das Wachsthum, wenn auch anfangs viel weniger als auf der Stauungsseite. Aber die Stauungsseite holt besonders in den letzten Wachsthumsstadien, in denen in der Norm das Wachsthum ein sehr geringes ist, vom 30. also bis 42. und 45. Tage, wo die grössten Federn in toto nur 1,2 bis 1,5 wachsen, — die integre Seite wieder ein. So bleibt als Schlussresultat, dass die unverletzte Seite bei langen Stauungen schliesslich dieselbe Einbusse erleidet, als die Stauungsseite.

Um dies Resultat verständlich zu machen, müssen wir auch die Injectionslängen der Pulpa messen. Diese Injectionslänge bleibt auch schon nach 5stündiger Stauung stillstehen trotz geringfügigen Federwachsthums, meist geht sie sogar zurück.

Nach 24stündiger Stauung ist dies in grossem Umfang der Fall, wie folgende Messungen der Injection bei dem oben citirten Falle beweisen; Injectionslänge am 2. Ausbruchstage 2,0. 24stündige Stagnation.

Zum Beispiel B.

Tag:	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	14.	16.
Stauungsseite	1,7	1,3	1,0	0,5	0,0	0,4	0,7	0,8	1,7	1,7
Intacte Seite	1,7	1,7	1,7	1,5	1,5	1,5	1,5	1,2	1,5	1,5
Gesundes Thier	2	2	2	2,2	2,4	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5

Zu der äusserlich messbaren Injectionslänge ist die im Federkanal steckende Injectionslänge von 2,5 cm überall hinzuzurechnen, die Injection geht also auch bei äusserem eintägigem Stande auf 0,0 nie ganz zurück. Immerhin aber ist ihr Rückgang ein ganz erheblicher. Eine Vergleichung des Federwachsthumes dieses Falles B mit den Veränderungen der Injectionslänge ergiebt, dass vom 6. bis 7. Tage die Federlänge um 0,5 cm zunimmt, die Injectionslänge aber trotzdem um 0,5 abnimmt. Ein ähnliches Verhältniss tritt überhaupt und allgemein in den ersten Tagen nach längerer Stauung hervor. Daraus ergiebt sich, dass trotz der noch immer, wenn auch schwächer andauernden Gewebs- und somit Gefässproliferation von unten her eine anomal starke Gefässinvolution in der Peripherie stattfindet. Durch die Stagnation leidet also Gewebs- und Gefässproliferation in gewissem Grade; in weit höherem Grade findet aber unter dem Einfluss der Stagnation die Involution der peripherischen Gefässabschnitte statt, die sehr rapide vor sich geht, nie aber — von den zu Brand führenden Fällen abgesehen, zu voller Stase oder zu voller Involution führt. Die Blutcirculation im untersten Theil der Pulpa bleibt erhalten, die Injection nimmt nach einiger Zeit wieder zu, so dass trotz erheblicher Injectionsschwankungen eine nur sehr geringe Wachsthumseinbusse eintritt. Sehr merkwürdig ist, dass die gesunde Seite in Mitleidenschaft versetzt wird, ja schliesslich die gleiche Einbusse wie die Staungsseite erleidet. Man könnte zunächst geneigt sein, dies auf Wirkung des Fiebers zu setzen, welches bei dem Eintritt der Eiterung nie ganz ausbleiben kann. Doch abgesehen davon, dass überhaupt nur hohe Fiebergrade und mehrtägige Inanitionszustände,

wie schon früher erwähnt (dieses Archiv Bd. CI. S. 397) einen hemmenden Einfluss auszuüben vermögen, zeigt der Verlauf der Injections- und Wachsthumslänge, dass dieselbe schon am ersten Tage leidet, zu einer Zeit, wo von Eiterung noch gar keine Rede ist. Es ist die venöse Stauung selbst, die wie sie auf der Stauungsseite das Wachsthum vermindert und die Gefässinvolution befördert, auch auf das Wachsthum der gesunden Seite zurückwirkt. Wir stossen hier zum ersten Male auf Einrichtungen für die bilaterale Symmetrie des Gewebswachsthums, die wir auch weiterhin noch kennen lernen und später discutiren werden.

Von Wichtigkeit ist es hier zu constatiren, dass anderweitige Veränderungen der Federn, als die gedachten Verkürzungen in allen Fällen, welche schliesslich zur Lösung kommen, nicht festzustellen waren. Die Federn werden so stark, wie sonst, Schaft und Strahlen zeigen sich völlig gut ausgebildet, auf verminderte Pigmentirung, die sich wohl findet, glaube ich, keinen Werth legen zu dürfen.

In allen Fällen sind es nur die Federn derselben Regenerationsperiode, welche überhaupt afficirt werden. Die Federn der nächsten Regenerationsperiode fallen ganz normal aus.

Hiermit ist selbstverständlich nur die Frage nach den Wirkungen einer so zu sagen — acuten venösen Stauung beantwortet, nicht die nach den Wachsthumswirkungen einer chronischen Stauung bei chronischen Herz- und Gefässleiden. Die Folgen für das Wachsthum werden jedoch als gleiche betrachtet werden müssen, da die Verminderung der Intensität durch die Dauer der Stauung ersetzt wird.

Die venöse Stauung führt also bei einiger Dauer — auch wo sie sich löst, zu einer geringen Atrophie ohne Hypoplasie. Die Erscheinungen sind relativ geringfügig, weil jede venöse Stauung, die noch lösbar ist, sich nach Aufhebung der Einschnürung leicht löst, auch leicht löst, wenn die Regulation des venösen Kreislaufs überhaupt nur noch möglich ist. Wo dies aber unmöglich, da tritt Brand ein.

Das Gewebswachsthum bei arterieller Anämie.

Die Unterbindung der Arteria axillaris bei Tauben wird am Besten vom Rücken des Thieres und zwar in der Art aus-

geführt, dass Haut und Musculatur zwischen den Dornfortsätzen der Brustwirbel und dem Rande des Schulterblattes durchschnitten und das Schulterblatt alsdann von den Rippen losgeschält wird. Nach Durchschneidung des Musculus rhomboideus in der Tiefe lässt sich alsdann die Art. axillaris leicht aufsuchen. Man kann bei dieser Operationsmethode die Arterie an zwei verschiedenen Stellen unterbinden, an ihrem Wurzeltheil vor ihrem Eintritt in den Plexus axillaris, wo sie noch Art. subclavia genannt wird und weiter peripherisch im Plexus dem Flügel nahe. Es begreift sich, dass bei vollständiger Unterbindung der Subclavia durch den Ausschluss der nächsten Zuflüsse die Anämie eine weit stärkere wird, als bei der mehr peripherischen Unterbindung der Art. axillaris, doch kann auch im letzteren Falle besonders in der kühleren Jahreszeit eine sehr vollständige Anämie eintreten, während sonst meist nur Ischämie erfolgt. In beiden Fällen ist die Unterbindung an sich insofern keine ganz leichte Operation, als die Arterie bei Tauben ziemlich dünnwandig ist und daher leicht zerreisst. Es gilt also vorsichtig zwischen Scylla und Charybdis hindurchzukommen, die Ligatur einerseits fest genug zu ziehen, um dem Blute den directen Weg sicher zu verlegen, andererseits aber das Durchschneiden der Ligatur mit ihren fast unausbleiblich tödtlichen Folgen zu vermeiden, eine Aufgabe, welche von Jemandem, der wie ich in der Häuslichkeit ohne Assistenz operirt, oft recht schwer zu erfüllen ist. Auch hier ist es nothwendig, die Einwirkung der arteriellen Anämie auf die Papille und somit auf den Ausbruch der Neufeder zu trennen von ihrer Einwirkung auf die Pulpa, also auf das Wachsthum der Feder. Dass Instrumente wie Ligaturfäden aseptisch sein müssen, braucht wohl kaum bemerkt zu werden.

Tritt complete Anämie ohne Wiederherstellung des Collateralkreislaufs an einem Flügel ein, dessen grosse Flugfedern mit der Arterienunterbindung gleichzeitig ausgezogen worden waren, so pflegt der Flügel sofort zu erkalten. In den nächsten Tagen ist in den sichtbaren Blutgefässen eine deutliche Verfärbung sichtbar, an Stelle der sonstigen Rosafärbung tritt eine ganz violette Färbung des Blutes, gefolgt alsbald von einer schwachen ödematösen Schwellung des Flügels. Einzelne der

ödematösen Stellen platzen. Allmählich wird der ganze Flügel missfarbig und nimmt die Charaktere einer trockenen oder septischen Gangrän an. Unter stärkerer Ausbildung der Sepsis oder auch der Mumification gehen solche Thiere meist innerhalb acht Tagen zu Grunde, ohne dass in diesen Fällen von einem Ausbruch von Federn auf der gesunden Seite nur im geringsten die Rede sein könnte.

Weit charakteristischer gestalten sich die Erscheinungen, wenn in diesen Fällen completer Anämie bereits ein Ausbruch der grossen Flügelfedern stattgefunden hat und sich demnach die Veränderungen des Wachsthums wie der Gefässinjection der Pulpa mit Leichtigkeit verfolgen lassen. Nach der Arterienligatur zieht sich das Blut aus der Pulpa nicht zurück, das Blut bleibt, nimmt aber eine dunkle bläuliche, ja schwarze Färbung an. Es stockt vollständig, beim Anstich tritt nur ein ganz kleines Blutgerinnsel hervor, später gerinnt es gänzlich. Das Wachsthum auf dem völlig anämischen Flügel steht in allen Federn sogleich still. Fortsetzung des Wachsthums wenn auch nur um ein Geringes ist Beweis dafür, dass die Anämie keine absolut vollständige ist. Die Erscheinungen der Sepsis im Flügel wie oben beschrieben.

Von grossem Interesse ist das Verhalten des gesunden Flügels. Auf diesem ist in den nächsten Tagen immer noch ein Wachsthum, wenn auch ein geringeres als das Normalwachsthum nachzuweisen (Beispiel E). Es ging von 2,8 cm nach der Unterbindung andererseits in den folgenden Tagen auf 3,2, 3,5, 3,8, 4,0, um alsdann gänzlich stillzustehen, die Injection von 2,0 auf 1,8, 1,5, 1,2, 1,0 um drei Tage später äusserlich zu verschwinden. Also auch auf dem unversehrt gebliebenen Flügel steht das Wachsthum nach einigen Tagen völlig still, weit früher aber, was sehr bemerkenswerth ist, als die Gefässinjection völlig zurückgegangen ist, still in Folge der septischen Blutvergiftung, die auch in Kurzem zum Tode führt. Es ist dies analog der Inanition, wo auch das Wachsthum der Feder stillsteht, während in den Gefässen der Pulpa selbst äusserlich noch Gefässinjection bemerkbar ist, die Blutcirculation an der Basis also mindestens noch 2,5 lang ist. In beiden Fällen kann also nicht Blutmangel der Matrix, sondern nur qualitative Blutveränderung

das Wachsthum gehemmt haben. Ausser der durch die Inanition hervorgerufenen Blutveränderung ist es also die durch die Sepsis gesetzte, welche das Wachsthum überall zu hemmen geeignet ist. Welcher Antheil der andersseitigen Anämie dabei zukommt, ist bei ausgebrochener Sepsis nicht mehr erkennbar.

Die Schilderung, die wir hier gegeben haben, gehört den extremsten Fällen an, in welchen der Collateralkreislauf gänzlich ausbleibt. Ist derselbe, wenn auch nur schwach entwickelt, so treten Oedeme und Entzündungsprozesse auf, die mit mehr oder minder ausgebreiteter Gangrän endigen, anderwärts aber sich ausgleichen und in integrum restituiren können. Diese Fälle bilden die Uebergänge zu den Ischämien, bei denen es zu voller und frühzeitiger Wiederherstellung des Collateralkreislaufes kommt, doch nur selten unter völligem Ausbleiben jedweder Ernährungsstörung (Oedeme, leichte Entzündungen).

Eine weit geringere Anämie, eine blosse Ischämie tritt in der Regel dann ein, wenn die Art. axillaris in dem Gebiete des Plexus axillaris oder peripherisch von demselben unterbunden wird. Meist vollzieht sich hier die Entwicklung des Collateralkreislaufes ohne alle oder doch mit sehr unbedeutenden Circulationsstörungen. Doch können dieselben in der kalten Jahreszeit und bei Selbstverletzungen der Thiere sich auch erheblich verschlimmern, zu dauernden Oedemen, zu stärkeren Entzündungsprozessen führen. Es bedarf keiner Ausführung, dass als die reinsten und maassgebendsten Fälle diejenigen zu betrachten sind, bei denen der Collateralkreislauf sich möglichst ohne alle Störungen entwickelt.

Welchen Einfluss übt nun die Ischämie auf die Regenerationsfähigkeit der Papille aus? Die Versuche mit Unterbindung der Art. axillaris unmittelbar nach dem Ausziehen der grossen Flügelfedern haben ergeben, dass während sonst diese Federn genau nach 8 Tagen also an dem gleichnamigen Tage der nächsten Woche aus der Haut hervorsprossen, es jetzt 14 Tage bis 3 Wochen dauert, bis auch nur die Mehrzahl der 9 ausgezogenen Federn heraus ist. Die eine oder andere Feder kommt wohl etwas früher aus dem Federkanal hervor, aber die sonstige Regelmässigkeit und Schnelligkeit des Wachsthums hat völlig aufgehört. Manche der hervorbrechenden Federn zeigen eine

sehr geringe Injection, ja hin und wieder lässt sich eine äussere Gefässinjection gar nicht nachweisen. Fast Alle haben fahnenlose Schafte, dadurch entstanden, dass die äussere Federscheide nicht gesprengt wird, die Strahlen also um den Schaft gewickelt, gerollt bleiben. Solche Federn sehen mehr einem kleinen Stabe, als einer befiederten Schwungfeder ähnlich. Nur wo die Federscheide abgeblättert oder aufgerissen ist, sieht man, dass die Federstrahlen, wenn auch schwächer als sonst entwickelt sind.

Eine ganz merkwürdige Erscheinung ist nun, dass die andere Seite, wenn auch in weit geringerem Grade mitleidet. Wenn auch nicht auf so lange wie auf der operirten Seite wird auch auf der unversehrten der Ausbruch der Federn verzögert auf 12 bis 17 Tage, ohne jede Sepsis, bei ganz geringen Circulationsstörungen andererseits. Dass diese dies Resultat nicht herbeizuführen vermögen, geht aus der Einflusslosigkeit anderweitiger analoger Circulationsstörungen hervor. Auch zeigen die hervorbrechenden Federn auf der gesunden Seite, wenn auch nicht in gleichem Grade wie die der anämischen Seite die unvollkommene Entfaltung der Fahne.

Wird die Ischämie hergestellt, nachdem die Federn bereits hervorgebrochen sind, so zeigt sich auf der ischämischen Seite ein eigenthümliches Schauspiel. Während das Federwachsthum noch mehrere Tage fortschreitet, involviren sich die Blutgefässe der Pulpa messbar von Tag zu Tag mit grosser Schnelligkeit, ohne dass eine sichtbare Blutgerinnung eintritt. Die Pulpa erblasst mehr und mehr. Nachdem äusserlich die Rückbildung der Blutgefässe stattgefunden, findet dieselbe mit gleicher Rapidität auch in der im Federkanal verborgenen Wurzel der Pulpa von 2—2,5 cm Länge statt. Die Injection zieht sich nachweisbar gänzlich aus der Pulpa heraus. Das Ende dieser Rückbildung ist, dass die Neufeder in ihrer Entwicklung gänzlich gestört wird, dass sie an der Basis vertrocknet, verhärtet und sich zuspitzt und so klein und verkrüppelt von ihrer Nachfolgerin ausgestossen wird. Es ist eine sonderbare Erscheinung, die neue Feder hervorbrechen zu sehen, wie sie diese in ihrer Entwicklung verkrüppelte Feder gleichsam auf dem Kopfe trägt. Wir können diesen Vorgang als Entwicklungshemmung als Federabortivbildung bezeichnen. Es ist ganz genau dieselbe Entwicklungsunterbrechung, wie sie er-

folgt, wenn die Pulpa unmittelbar in ihrem Matrixtheile verletzt wird. Wir sahen alsdann (l. c. dieses Archiv Bd. CI. S. 419), wenn die Region der Matrix durchschnitten, mit einer Ligatur umschnürt oder entblösst wird, dass die Blutcirculation gänzlich auch aus dem centralen Reste der Pulpa, der hier oft in toto 3,5 cm lang ist, entweicht, dass die Feder vollständig in ihrer Bildung unterbrochen wird, dass aber rasch sich ihre Nachfolgerin bildet, welche nun diese verkrüppelte Feder zugestielt auf dem Kopfe trägt. Jetzt sehen wir nun, dass durch die Anämie der Matrix ganz dasselbe Resultat wie durch die directe Läsion derselben erzielt wird. Auch darin verhält sich die Anämie der Matrix der Läsion derselben ganz analog, dass bei weiter gediehener Vollendung der Feder und des Kieles insbesondere die Läsion wie die Anämie zwar einen allmählichen Wachsthumsstillstand der Feder herbeiführen unter voller Gefässinvolution, dass aber in diesem späteren Entwicklungsstadium eine Zuspitzung der Federn an der Basis und eine Abstossung derselben durch eine neue Feder nicht stattfindet. Diese Verlaufsmodification im späteren Stadium entspricht vollständig unseren sonstigen Kenntnissen über das Federwachsthum. Nahezu fertige Kiele hemmen das Neuwachsthum, unfertige veranlassen es. Trifft die Anämie, was besonders in der Mauserperiode leicht vorkommt, die Federn in verschiedenen Entwicklungsstadien an, so kann während das Resultat, Wachsthumsstillstand und allmähliche Involution der Blutgefässe überall dasselbe ist, die eine unfertige Feder mit fast vollendetem Kiel fest stecken bleiben, die andere mit unfertigerem Kiel abgestossen und durch eine Nachfolgerin ersetzt werden. Die Endproducte der Entwicklung sind dann sehr verschiedene, beruhen aber doch auf demselben Vorgang, Hemmung nur in verschiedenen Entwicklungsstadien.

Zur Illustration dieser Verhältnisse geben wir noch einige Beispiele über die Folgen der in späteren Entwicklungsstadien hergestellten Ischämie.

Beispiel F.

Unterbindung der Art. axillaris am 18. Regenerationstage, also am 10. Tage nach dem Federausbruch bei einer Maximallänge der Federn von 7 cm. Das Schlussresultat ist alsdann folgendes gewesen:

Federnummer:	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Federlängen der anämischen Seite	11,0	12,5	11,2	12,0	12,5	12,2	12,0	12,0
- - unversehrten -	17,2	17,8	17,0	16,0	17,8	14,0	13,0	12,2
Längen der Vorfedern	18,4	18,5	18,5	17,0	15,0	14,0	13,0	12,5

Beispiel G.

Unterbindung der Art. axillaris am 25. Regenerationstage also am 17. Tage nach dem Hervorsprossen der Federn bei einer dermaligen Maximallänge von 12 cm das Schlussresultat war:

Federnummer:	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Federlängen der anämischen Seite	13,5	15,5	15,4	15,5	14	13,5	13	13
- - intacten -	19,2	19,3	18,5	18,0	17	16	14	14
Längen der Vorfedern	19,5	19,0	17,8	17,0	16	15	14	13

Uebereinstimmend zeigen diese Zahlen, dass die Federn der anämischen Seite in derselben Regenerationsperiode nicht mehr die Länge der Vorfedern zu erreichen vermögen und zwar um so weniger, je grösser sie werden sollen und je mehr sie noch im Wachsthum zurück sind. Die kleineren Federn wie No. VIII und IX die am 18. bezw. 25. Regenerationstage ihrer Vollendung schon näher sind, konnten natürlich am wenigsten Einbusse erleiden. Bei den grossen Federn zeigt sich hingegen ein Zurückbleiben des Wachsthums um 4, 5 ja 6 cm, also eine ganz erhebliche Verkürzung.

Auch betreffs der gesunden Seite haben wir leicht verständliche Resultate. Die Rückwirkung der Anämie auf die gesunde Seite die vor dem Ausbruch am intensivsten einzuwirken vermag, wird später immer unwirksamer. Noch nach einer Unterbindung am 18. Regenerationstage zeigt es sich bei den grösseren, also am wenigsten vollendeten Federn, dass sie um 1 cm und mehr den Vorfedern gegenüber zurück sind, hinter dem präsumtiven Wachsthum also weit zurückbleiben. Bei der Unterbindung am 25. Tage also noch eine Woche später wird die Vorfeder nicht blos, sondern grösstentheils das präsumtive Wachsthum erreicht. Die Federbildung selbst wird ganz normal.

Auch hier überall ist nicht blos das Schlussresultat von Interesse, sondern auch die Art und Weise des Zustandekommens.

Injectionslängen vom Beispiel H. Vor der Unterbindung Injection 2 cm lang

am Tage	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.
anämische Seite	1,8	1,5	1,3	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	0,8	0,6	0,3	0,0
intacte Seite	1,8	1,6	1,4	1,3	1,3	1,3	1,2	1,1	1,0	0,8	0,6	0,5
Normalthier	2,2	2,1	2,2	2,1	2,0	1,8	1,8	1,8	1,8	1,6	1,6	1,6

Injectionslängen von Beispiel G. Vor der Unterbindung 2,2 cm lang

am Tage	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.	32.	33.
anämische Seite . .	2,0	1,8	1,5	1,0	0,5	0,0	0,0	0,0	0,0
intacte Seite . . .	2,0	1,9	1,6	1,3	1,2	1,0	1,0	0,8	0,4
Normalthier . . .	2,2	2,1	1,9	1,8	1,7	1,5	1,2	1,0	1,0

Die zur Vergleichung angezogenen Normalthiere sind möglichst gleich grosse, bei denen die Wachsthumsverhältnisse der Federn fast immer analoge Zahlen aufzuweisen haben. Es bedarf keines Beweises, dass es absolut unzulässig wäre, Federn jüngerer Thiere, welche es überhaupt nur zu einer Maximallänge von 17 cm bringen, in der Entwicklung dieser Maasse und auch in der Entwicklung der Injectionslängen mit Federn älterer Thiere in Vergleich zu stellen, die eine Länge von 20 cm erreichen.

Wachsthum der Federlänge im Beispiel H gemessen an der längsten Feder. Ausgangspunkt Länge von 7 cm.

am Tage	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.
anämische Seite	7,3	7,8	8,2	8,8	9,2	9,4	9,5	9,8	10,2	10,3	10,8
intacte Seite .	7,4	7,9	8,5	9,2	10,0	10,5	11,0	11,3	11,8	12,0	12,3
Normalthier . .	7,8	8,5	9,4	10,2	10,8	11,2	11,5	11,8	12,2	12,8	13,2

weiter am Tage	29.	30.	31.	32.	33.	34.	35.	36.	ausgezogen schliesslich:
anämische Seite	11,0	11,5	12,0	12,1	12,2	12,4	12,5	12,5	15,0
intacte Seite .	12,5	13,0	13,5	13,8	14,0	14,5	15,0	15,2	17,8
Normalthier . .	13,6	14,0	14,3	14,8	15,2	15,2	15,6	15,8	19,0

Dieser Fall H ist mit Absicht ausgesucht, um zu zeigen, wie allmählich mitunter die Wachsthumshemmung zur Geltung kommt. Weit rascher ging es in den Fällen F und G.

Federwachsthum der Federnummer III bei G. Ausgangspunkt 12 cm.

am Tage	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.	32.	33.	34.	ausgezogen schliesslich:
anämische Seite	12,2	12,5	13,0	13,1	13,2	13,5	13,5	13,5	13,5	13,5	15,5
intacte Seite .	12,2	12,5	13,0	13,3	13,5	14,0	14,5	14,8	15,0	15,5	19,3
Normalfeder . .	12,4	13,0	13,4	13,8	14,2	14,5	14,8	15	15,3	15,7	19,0

Neben der geringeren Länge der Federn auf der ischämischen Seite — auch da, wo es zur Zustielung und Abstossung nicht kommt, ist noch die schlechtere Ausbildung der Federn auf derselben Seite hervorzuheben, ein Bildungsmangel, der aber immer weniger ausgeprägt ist, in je späterem Stadium der Entwicklung die Ischämie eintritt. In früheren Stadien ist je früher desto mehr zunächst die Federscheide erhalten und damit die Stäbchenähnlichkeit der Feder hergestellt. Durch die

conservirte Scheide hindurch erblickt man zahlreiche dunkle blauschwarze von Blutgerinnseln herrührende Flecke, welche bei partieller Loslösung der Scheide sammt losen Federschüppchen und Bröckchen, die zum Theil den Resten entsprechen, die man in der Federseele findet, herausfallen. Die Federfahne zeigt sich alsdann, wenn die Strahlen ihrer Fesseln entledigt, sich frei entfalten können, vielfach defect, minder dicht, also schlechter entwickelt, sie verbleibt in Hypoplasie.

Was an diesem Resultate der Anämie bezw. Ischämie besonders überrascht, ist der Umstand, dass grad die unmittelbar der Operation folgende Zeit, in welcher man den relativ grössten Blutmangel voraussetzen sollte, falls nicht absolute Anämie eintritt, nur eine Retardation des Wachsthums, keine Hemmung setzt. Umgekehrt zeigt sich später, wo wir den Collateralkreislauf schon in höherem Grade vollendet ansehen dürfen, dass alsdann erst die Wachsthumshemmung sich vollständig ausbildet. Es ist klar, dass diese Eigenthümlichkeit der Bildung der Specialmatrix in der Pulpa zuzuschreiben ist. Sie ist das eingeschobene Zwischenglied für die Ernährung. Kommt es nicht zum Blutstillstand, sondern nur zur Blutverminderung in ihr, so kann sie noch eine ganze Zeit hindurch das Wachsthum unterhalten. Dasselbe sinkt erst allmählich; je nach dem Grade der Anämie tritt bald rascher, bald langsamer die volle Gefässinvolution ein, die je nach der Injectionslänge schneller oder kürzer beendigt ist. Andererseits, ist sie erst durch Anämie in ihrer — unbekannten Constitution geschädigt, so genügt der spätere verstärkte Blutzustrom nicht mehr, um diese Läsion auszugleichen. Wir gewinnen damit einen neuen Blick in die verwickelten Ernährungsverhältnisse, ohne die Tragweite dieser Einrichtung übersehen zu können.

All die gedachten Ernährungsstörungen sind meist schon in der der Unterbindung folgenden zweiten Regenerationsperiode geschwunden, die Federn erreichen hier meist schon, spätestens aber in der dritten ihre präsumtive Länge. Man kann also danach annehmen, dass in der grossen Mehrzahl aller Fälle nach 7 Wochen die Anämie völlig ausgeglichen, der Collateralkreislauf gänzlich vollendet ist.

Es entspricht dem bisher Gesagten, dass falls successive

beide Arteriae axillares unterbunden werden, alsdann auch die Erscheinungen jederseits stärker werden, als bei einseitiger Unterbindung. Der Rückgang der Blutcirculation wird beschleunigt, die träge ablaufende Involution verstärkt.

Uebersehen wir die Wirkungen der arteriellen Ischämie, so finden wir Aplasie, Atrophie, Hypoplasie; Aplasie auf längere Zeit, wenn es sich erst um den Ausbruch der Federregeneration handelt, Atrophie in erheblichem Grade im Längenwachsthum der Feder und Hypoplasie insofern, als die letzten Momente der Federentwicklung die Sprengung der Federscheide seitens der fertigen Strahlen und deren Entfaltung zur Fahne durch die Mangelhaftigkeit der Ausbildung der Strahlen theils gar nicht, theils unvollkommen in Erscheinung treten. Es fällt dabei besonders auf, dass das Wachsthum keineswegs sogleich, nicht einmal nach einigen Tagen völlig stillsteht, sondern dass trotz bedeutender Blutverminderung die einmal hervorgebrochenen Federn ihre Proliferation wenn auch in schwächerem Grade fortsetzen. Im Vergleich mit dem Umstande, dass bei Ischämie Federn gar nicht oder nur ganz vereinzelt hervorzubrechen vermögen, geht aus dieser — wenn auch nur zeitweiligen Fortsetzung des Wachsthums hervor, dass die histogenetische Energie zu ihrem Erwachen einer grösseren Blutmenge als zu ihrem Unterhalt bedarf. Im Wachsthum begriffene Theile müssen also eine relativ grosse Blutmenge von dem im Gliede so erheblich verminderten Blutquantum beanspruchen und an sich ziehen, von der Kraft der histogenetischen Energie zeigt sich also die feinere Vertheilung des Blutes abhängig. Der volle Rückgang der Gefässinjection ist auf die Anämie der pulpösen Matrix zu schieben, die also genau wie die traumatische Läsion derselben zu wirken vermag. Jede Ischämie ist aber von engbegrenzter Dauer, der Collateralkreislauf wird ein so vollständiger, dass die späteren Regenerationen nicht blos ihr voriges, sondern ihr normales präsumtives Wachsthum zeigen und in ihrer Ausbildung keinerlei Defect, keine Hypoplasie aufzuweisen haben. Dies ist meist nach 7 Wochen, nur selten später der Fall, also bei der dritten Regeneration.

Dass bei venöser Stauung wie bei arterieller Ischämie auch

auf der völlig intacten Seite das Wachsthum ebenfalls wenn auch in weit geringerem Grade — beschränkt wird, ist ein offenbar sehr zweckmässiger Vorgang. In dem einen Fall so wenig wie in dem anderen wäre es möglich, diese Retardation auf eine Allgemeinaffection also auf das Fieber zu beziehen und diesem die Schuld an der Verzögerung zuzuschieben. Nur sehr intensive Fieber könnten sich nach dieser Richtung geltend machen und hier handelt es sich um Fälle, die aseptisch, fieberlos verlaufen und unter trockenem Schorf verheilen. Meist ist gar kein Fieber vorhanden und wenn überhaupt ein unbedeutendes. Wir werden noch überdies kennen lernen, dass intensive Entzündungen, ja Brand und Demarcationsentzündungen das normale Fortschreiten des Wachsthums andrerseits nicht zu beeinflussen vermögen. Also dies verminderte Wachsthum der intacten Seite auf Fieber zurückzuführen, ist nicht angänglich. Dazu kommt, dass bei diesen Circulationsstörungen sich die analogen Injections- und Wachsthumschwankungen bereits in den ersten 24 Sunden kundgeben. Zweckmässig ist der Vorgang, überaus zweckmässig. Die Extremitäten brauchen wir wie die Vögel paarig, Asymmetrien sind höchst unzweckmässig, bei den unteren Extremitäten allerdings noch mehr wie bei den oberen. Dass dieselben in einem gewissen Wachsthumsconsensus stehen, dass auch der hervorragende Gebrauch des rechten Armes stets nur zu einem sehr mässigen Uebergewichte desselben führt, ist höchst zweckmässig. Ganz anders steht es mit den paarigen Drüsen, den beiden Nieren, Hoden, Mammae, Lungen und den Gehirnhemisphären. Hier ist der Bilateralismus[1]) so zu sagen mehr Luxusbildung, zur Noth können wir mit dem einseitigen Organe auskommen. Das zweite Organ dient zur Erleichterung, zur Sicherstellung der Function, zur Reserve, zur Vicariirung in der Function. Da wäre ein nutritiver Consensus wenig angebracht, da ist nur nutritiver Antagonismus zweckmässig. Wenn die eine Niere nicht mehr fungiren kann, da ist es höchst vortheilhaft, dass die restirende für beide arbeiten kann und so nicht minder die zweite Mamma und in der Jugend auch der Hode. Wo der nutritive Consensus zweckmässig ist, wie bei den Extremitäten, hat die Natur für

[1]) Cf. Samuel, Bilateralismus. Eulenburg's Real-Encyclopädie. 2. Aufl. II. S. 681.

den Consensus gesorgt und wo es der Antagonismus ist, wie bei den paarigen inneren Organen, sehen wir, ist für diesen gesorgt. Das sehen wir, das begreifen wir auch leicht als sehr zweckmässig, aber damit wissen wir über die Natur des Geschehens noch gar nichts. So falsch es wäre nach Fortfall einer Mamma, eines Hodens, die Blutcirculation zum andern Organ als collateral vermehrt darzustellen und davon die Hypertrophie allein abzuleiten, so unzureichend wäre es hier und so wenig verständlich, nur an mechanische Kreislaufsveränderungen zu denken. Diese Lücke mag offen bleiben. Die Thatsachen werden nicht lange isolirt dastehen. Festzuhalten ist nur, dass es sich nicht blos um eine Verengerung der Blutgefässe auf der gesunden Seite, sondern um eine verminderte Anbildung, um eine verminderte Gewebs- und Gefässproliferation handelt. Wachsthum kann auch bei schwacher Injection zu Stande kommen.

Das Gewebswachsthum bei arterieller Hyperämie.

Eine uncomplicirte arterielle Hyperämie ist sehr schwer herzustellen. Seitdem auch in den Gefässbahnen des Sympathicus anderweitige Nerven, Secretionsnerven z. B, für die Ohrspeicheldrüse aufgefunden worden sind, erscheint ein derartiges Postulat aussichtslos. Man muss sich begnügen den Nachweis der Hyperämie durch die Gefässerweiterung und Temperaturerhöhung zu führen. Für isolirte Sympathicusdurchschneidungen sind Tauben zu klein. Dass nach der Durchschneidung des Plexus axillaris längere Zeit hindurch eine nachweisbare Congestion mit Temperaturerhöhung folgt, ist schon von Schiff (Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems 1855 S. 181) constatirt worden. Desgleichen finden sich Congestionen in der Peripherie von Entzündungs- und Brandheerden als äusserste peripherische Welle derjenigen Veränderungen, welche in ihrem Centrum so viel schwerere Circulationsstörungen hervorrufen. Hie wie da wurde das Federwachsthum genau geprüft. Niemals zeigte es sich, dass die arterielle Hyperämie in irgend welcher Form oder Intensität das Wachsthum anzuregen vermag, wie es etwa in der Mauser trotz der Anwesenheit der alten Feder geschieht. Ebenso wenig gelang es aber auch der eingehenden Untersuchung irgend wie den Nachweis zu führen, dass bei schon

durch Entfernung der Vorfedern eingeleiteter Regeneration die Congestion auf deren Grösse oder Schnelligkeit den geringsten Einfluss zu üben vermöge. Nicht den geringsten Wachsthumseinfluss übt die arterielle Hyperämie aus. Die Federn blieben nicht blos beiderseits trotz einseitiger arterieller Hyperämie gleich, sondern sie gingen nie über das präsumtive Wachsthum hinaus. Von irgend welcher einseitigen Hypertrophie der Federn war gar keine Rede.

Es wird an dieser Stelle am geeignetsten sein, auch die Frage der sog. Wachsthumsreize zu berühren. Sind doch diese Reizmittel, diese Excitantia auch sämmtlich Rubefacientia. Zur Prüfung dieser Frage wurden von mir das Oleum camphoratum, das Oleum therebinthinae rectificatum in ihren officinellen Formen, ebenso Alkohol in verschiedener Concentration, Schwefeläther u. a. angewandt. Das Resultat ist kurz: irgend welcher Einfluss auf Beförderung des Wachsthums war nicht im geringsten nachweisbar. In ruhenden Federpapillen wurde nie ein Wachsthum inducirt und eine bereits im Gange befindliche Regeneration wurde weder beschleunigt, noch verstärkt. Eher wurde die äusserst dünne Epidermis der Innenseite in leichte Entzündung versetzt, durch Exsudation getrübt und so das Wachsthum mehr inhibirt als beschleunigt oder verstärkt. Solche Stoffe, welche den Namen Wachsthumsreize verdient hätten, welche die Fähigkeit gehabt hätten, die schlummernde histogenetische Energie zu wecken, die vorhandene zu verstärken, solche Stoffe zu entdecken, ist bisher nicht gelungen. Was keinem chemischen Reizstoffe gelingt, gelingt mit Leichtigkeit durch Entfernung des Wachsthumshindernisses der alten Feder.

Wie wenig wir bisher über die Mauser wissen, sie auf Wachsthumsreize zurückzuführen, wäre unangänglich. Schon die eine Eigenthümlichkeit, die ausgesprochene bilaterale Symmetrie der Mauserregeneration und deren continuirliche Succession spricht mit Bestimmtheit dagegen. Wenn je zwei und immer die beiden correspondirenden Federn beider Flügel zu wachsen beginnen und sobald dieselben eine gewisse Wachsthumshöhe erreicht haben, nun von einem anderen Paar correspondirender Federn gefolgt sind, wie könnten chemische, im Blut circulirende Wachsthumsreize eine solche Auswahl halten, stets die bilateralen cor-

respondirenden Federn zum Wachsthum zu reizen, die dicht daneben stehenden Nachbarfedern unberührt zu lassen. Die strenge Localisirung bedarf einer Erklärung, welche durch Ursachen, die im Blut circuliren, gar nicht verständich ist. Wie unklar auch die Mauser ist, die Theorie chemischer Wachsthumsreize kann auch bei ihr ausgeschlossen werden.

Das Gewebswachsthum bei Entzündung und Brand.

Eine Entzündung der Pulpae findet nie statt. Auf alle Entzündungsursachen, die an diesem Gefässnetz zur Wirksamkeit gelangen, tritt stets der gleiche Erfolg ein, nicht Entzündung, sondern Stase. Je nach Stelle und Art des Angriffs kann es dann an den peripherischen Theilen der Pulpa zu einer schwachen Ausbildung der Federstrahlen, an den Basaltheilen sogar zur Rückbildung und Abstossung der Feder kommen. In dem Gefässnetz der Pulpa treffen wir jedenfalls weder Oedem noch Entzündung.

Entzündungen der Federpapillen, die irgendwie erheblich sind, führen mindestens zum Wachsthumsstillstand, bei stärkerer Exsudation zur Ausstossung der neu sich bildenden Federn. Ganz analoge Verhältnisse gelten auch für die Entzündungsprozesse in der Nachbarschaft, auch sie können bei starkem Exsudat zur Compression der Pulpagefässe und zu deren Involution führen. Die Endausgänge für das Wachsthum gestalten sich sehr verschieden je nach den Endausgängen der Entzündung. Brand führt selbstverständlich zu vollem Ausfall und bleibendem Ausfall dieser Federnummer. Geht die Exsudation zurück, findet eine leidliche Restitution statt, so tritt auch die Wiederherstellung der Federn wieder ein. So kann, wenn durch Petroleum die ganze Innenfläche des Flügels zu intensiver Entzündung und Eiterung gebracht worden war, dieselbe mit allen Federn abgestossen werden; doch erfolgt nach einiger Zeit die Neubildung der kleinen Federn wieder ganz spontan und sogar in grosser Zahl. Doch ist wohl bemerkenswerth, dass Stoffe wie Crotonöl, Senföl u. A., welche durch die dicke Epidermis des Menschen und der Säugethiere hindurch nur als Inflammatoria zur Geltung kommen, auf der dünnen Flügelhaut der Vögel kaustische Wirkung erzeugen. Ueberall wird das Wachsthum

durch den Entzündungsprozess nur nach hemmender Richtung beeinflusst; auch in der Peripherie, wo die letzten Wellen des Entzündungsvorganges sich nur noch als Congestion, als arterielle Hyperämie kundgeben, ist von Wachsthumserregung und Beförderung jedenfalls keine Rede.

Brand der Papille führt zum unersetzlichen Ausfall der entsprechenden Federnummer. Ist durch Brand eine Partie des Federkanals, der Federtasche verloren gegangen, so fällt die neugebildete Feder kürzer, mitunter um 1 cm kürzer aus. Sind durch Brand oder durch directe Excision Seitentheile der Federkanäle derartig in Verlust gekommen, dass die nunmehr aus den Papillen hervorbrechenden Federn einander berühren und mit einander confluiren können, so entstehen zuweilen durch Confluenz dicke plumpe Federn, wahre Federmissgeburten, die jedoch alle frühzeitig in der Entwickelung stehen bleiben, wie es scheint, sich gegenseitig hemmen und so zur Rückbildung gelangen. — Grössere feste Brandschorfe üben jedoch weitergreifende secundäre Einflüsse auf das Wachsthum der von ihnen comprimirten Federn. Unterhalb grösserer Brandschorfe sieht man in Partien, die ihrerseits ganz ausserhalb des Brandgebietes liegen, Federneubildungen vor sich gehen, sich entwickeln, in die Höhe wachsen. Bei diesem Wachsthum stossen sie aber auf den Widerstand des Brandschorfes, der nicht blos das freie Weiterwachsthum durch seinen Druck unmöglich macht, sondern auch durch Druck und Läsion der Pulpa zum abortiven Untergang der Feder führt. Erst dann, wenn der Brandschorf seinerseits durch Demarcationsentzündung wenn auch noch nicht abgestossen, doch so weit gelockert ist, um solche Compression nicht mehr ausüben zu können, erlangen nun die unteren Federn die Freiheit des Wachsthums wieder. — In der vollständig druckfreien Umgebung wird das Federwachsthum nirgends beeinflusst. Trotz Demarcationsentzündung und der dadurch beanspruchten stärkeren Congestion wachsen die benachbarten Federn normal, weder schwächer noch stärker.

Auch die correspondirenden bilateralen Federn werden durch die einseitige Cauterisation in ihrem Wachsthum nicht beeinflusst, eine Erfahrung, welche den früheren Versuchen über den Einfluss der Stauung und der Anämie auf die intacte Seite

erst ihre Bedeutung sichert. Die kauterisirten Federpapillen der einen Seite beeinflussen das Wachsthum der anderen nicht, wie aus nachfolgendem Beispiel hervorgeht, trotz Brand, consecutiver Demarcationsentzündung und damit verbundenem Fieber.

Beispiel J.

Beiderseitige Ausziehung der grossen Flügelfedern am 1. November, dazu umfangreiche Cauterisation der grossen Federpapillen des linken Flügels. Am 18. December Ausziehung der rechterseits gewachsenen grossen Flügelfedern, zu deren Längen ich zum Vergleich die Längen der Vorfedern hinzufüge.

Federnummer	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Neufedern . . .	18	17,8	16,8	15,5	14	13	12,5	11,8
Vorfedern	17,5	17	16	15	13,5	12	12,5	11,5

Man sieht, dass die neuen Federn nicht blos die Vorfedern wieder einholen, sondern ihr präsumtives Wachsthum erreichen — trotz voller Gangrän der correspondirenden Papillen. — Hinzugefügt sei übrigens zur Vermeidung von Missverständnissen, dass der vitale Ausfall der Federnummer und deren Unersetzlichkeit nicht immer sogleich den mechanischen Ausfall derselben zu Folge hat. Abgestorbene Papillen können mit unveränderten Federn noch lange Zeit mechanisch festgehalten werden. Da man die in der Tiefe am Knochen gelegenen Papillen nicht sehen kann, die fertigen Federn stets leblose Anhängsel bilden, so kann man die eingetretene Veränderung nicht immer ohne Weiteres constatiren. Die Probe der Regeneration zeigt jedoch immer das Erloschensein des Lebens an. Auch kommt es mit der Zeit, wenn auch beim Mumificationsbrande oft sehr langsam zur Exfoliation der brandigen Partie.

Das Verhältniss des Gewebswachsthums zur Blutcirculation und deren Störungen gestaltet sich also nach den Ergebnissen dieser Untersuchungen im Zusammenhang mit den früheren über das Normalwachsthum wie folgt:

Das Fundament alles Zellen- und Gewebswachsthums ist die Integrität nicht nur, sondern die histogenetische Energie des Muttergewebes. Die Matrix für die succedirenden Federgenerationen ist die Federpapille. Die Federpapille bildet jedoch

für jede Neufeder in der Pulpa eine Specialmatrix, deren Läsion das Wachsthum derselben hemmt, zu einer Federabortivbildung führt.

In den Papillen der grossen Flügelfedern ist in der Norm die histogenetische Energie andauernd so rege, dass die Entfernung der alten fertigen Feder immer wieder genügt, um das Wachsthum einer neuen Feder anzuregen. Die alte fertige Feder ist also das Wachsthumshinderniss der Neubildung. Die volle bilaterale Symmetrie der correspondirenden Federn entsteht durch die gleiche histogenetische Energie der gleichen Federpapillen in derselben Wachsthumsperiode. In allen benachbarten Federn ist die Stärke der Energie eine ungleiche. In kleinen Federn ist die Energie gar nicht regelmässig vorhanden, Aplasie deshalb eine häufige Erscheinung und von gar nicht kurzer Dauer.

Jede Gewebsproliferation schliesst eine Gefässproliferation in sich, Gewebs- und Gefässneubildung gehen Hand in Hand mit einander. Während das Gewebswachsthum zu dauernden stabilen Producten führt, ist in den sog. gefässlosen Geweben das Gefässwachsthum nur ein ephemeres. Mit der Gefässproliferation von der Basis aus geht ganz selbständig eine Gefässinvolution von der Peripherie aus einher. Die jederzeitige Injectionslänge der Pulpa ist das gemeinsame Product der basalen Gefässproliferation und der peripherischen Gefässinvolution. Hört die Proliferation von der Basis aus gänzlich auf, so führt die stetig fortschreitende Involution zur vollen Gefässlosigkeit des Gewebes.

Bei jeder künstlich angefachten Federregeneration wird die Neufeder immer etwas länger als die alte und etwas schmäler in der Fahne. Die Entwickelung geht bei jeder Neubildung, auch nach Abortivbildung so vor sich, dass stets eine vollständige neue Feder wieder entsteht. An jeder Stelle der Feder kommt die Fahne zuletzt zur Ausgestaltung, da diese auf der Sprengung der äusseren Federscheide seitens der ursprünglich um den Schaft zusammengerollten Strahlen beruht. Als Atrophie der Feder muss die Verkürzung derselben gelten, als Hypoplasie die mangelhafte Entwickelung der Strahlen mit consecutiver Erhaltung der Federscheide.

Die Entwickelung der Feder vollzieht sich in einem be-

stimmten Zeitraum und innerhalb desselben auch im gleichen Cyclus. Derselbe ist der gleiche bei der spontanen wie bei der künstlichen Regeneration. Nach Vollendung der Federn ist jedoch die Energie der Papillen nicht als erschöpft anzusehen, da das Ausziehen der alten Flügelfedern zur Erweckung des Wachsthums bei den grossen Federn immer wieder genügt.

Der Wachsthumsstoffwechsel ist weit empfindlicher als der Ernährungsstoffwechsel. Circulationsstörungen und Störungen der Blutmischung, welche auf die Ernährung, so weit sichtbar, gar nicht einwirken, stören das Wachsthum schon in messbarem Grade. Zur Vollendung der Gewebsbildung an jeder Stelle gehört die Integrität der Blutcirculation während dieser Zeit. Mängel derselben führen zu Aplasie, Atrophie, Hypoplasie.

Die extremsten Grade von Stauung wie von Anämie stimmen in Brand mit absolutem Wachsthumsstillstand und auch in voller Stase mit einander überein. Pulpaanämie tritt auch bei completer arterieller Anämie nicht ein.

Venöse Stauungen von längerer Dauer hinterlassen auch nach ihrer Lösung eine Atrophie, wenn auch meist nur geringen Grades. Während der Dauer der Stauung ist stets eine Abnahme der Gewebs- und Gefässproliferation sowie eine Zunahme der Gefässinvolution nachweisbar, welche auch die Lösung der Stauung mehrere Tage überdauert und deren Wirkung nicht mehr eingeholt werden kann. Je länger vor der Regeneration die Stauung stattgefunden hatte und je vollständiger sie sich lösen konnte, desto unbedeutender die Wirkung.

Arterielle Ischämie vor der Regeneration bewirkt Aplasie auf längere Zeit, verzögert die Neubildung um die doppelte, dreifache Zeit. Die zur Entwickelung gelangenden Federn zeigen deutlich die Erscheinungen der Hypoplasie.

Arterielle Ischämie zu Beginn der Regeneration bewirkt trotz plötzlicher Blutverminderung keine plötzliche Wachsthumshemmung. Die histogenetische Energie bedarf also zu ihrem Unterhalt einer weit geringeren Blutmenge als zu ihrem Erwachen nöthig ist. Gewebs- und Gefässwachsthum schreitet, wenn auch mit weit verminderter Kraft, noch einige Zeit fort. Während aber die Anämie am Anfange am

stärksten sein muss und mit Zunahme des Collateralkreislaufs sich immer mehr vermindert, tritt grad später eine Rückbildung der Pulpa ein, welche genau wie die Läsion derselben mit Abortivfederbildungen endigt.

Die durch Störungen der Blutcirculation hervorgerufene Gewebsatrophie ist nicht von langer Dauer, selten von mehr als 3wöchentlicher. Meist schon die zweite Regeneration zeigt normale Federentwickelung im regelmässigen Cyclus, nur höchst selten erst die dritte. Die Atrophie nach Störungen der Blutcirculation nimmt also je länger desto mehr ab.

Arterielle Hyperämie übt auf das Wachsthum gar keinen Einfluss aus. Sie ruft weder eine Regeneration hervor, noch beschleunigt oder verstärkt sie das Wachsthum. Eine Hypertrophie der Federn findet nie dabei statt.

Wachsthumsreize sind unter den bekannten chemischen Reizmitteln nicht nachweisbar. Ihre regelmässige Anwendung vermag weder die Regeneration anzuregen, noch das Wachsthum zu beschleunigen oder zu verstärken.

Brand der Papille führt zu deren unabänderlichen Aplasie, Defecte des Federkanals zur Verkürzung der Neufeder. Seitliche Defecte benachbarter Federkanäle können eine Verschmelzung der neuen Federn herbeiführen, wahre Federmissgeburten erzeugen, die jedoch keine Stabilität erlangen. Von weit unterschätzter Bedeutung sind die secundären mechanischen, insbesondere die Compressionswirkungen des Brandes auf andere Federn.

Das Gefässnetz der Pulpa ist zu Entzündungserscheinungen ebenso unfähig wie zum Oedem; es beantwortet alle Störungen durch Stase, eventuell durch Gefässretraction. Entzündung der Papillen bewirkt vorübergehende Wachsthumshemmungen, falls restitutio in integrum eintritt.

Die bilaterale Symmetrie ist durch einen unmittelbaren Connex der correspondirenden Papillen nicht hervorgerufen. Jede Feder kann in Verlust oder in Regeneration gerathen ohne jeden Einfluss auf die correspondirende Feder.

Hingegen ist die Circulation als ein wichtiger Factor der bilateralen Symmetrie anzusehen. Sowohl bei venöser Stauung, als auch bei Anämie und Ischämie zeigt sich eine, wenn auch weit geringfügigere Atrophie der gesunden Seite.

Diese consensuelle Sympathie im Wachsthum der Extremitäten ist ebenso zweckmässig, wie der Wachsthumsantagonismus bei paarigen Drüsen, doch sind beide noch gleich wenig verständlich.

Die histogenetische Energie schwindet rasch bei gewissen Fehlern der Blutmischung, so bei starker Sepsis wie bei voller Inanition. Die Blutcirculation in der Pulpa ist dabei zwar rückgängig, doch ihrerseits dem Erlöschen noch lange nicht nahe.

II.

Beitrag zur Morphologie der Bakterien (Bacterium Zopfii Kurth, mit Berücksichtigung der Proteusarten Hauser's).

Aus dem pathologischen Institut in Marburg.

Von Cand. med. H. Schedtler.

(Hierzu Taf. I.)

Mit den immer zahlreicher werdenden Befunden von Bakterien als Krankheitserreger, und den speciellen Untersuchungen über dieselben, hat nicht in gleichem Grade das Verständniss der morphologischen und biologischen Eigenschaften der einzelnen Bakterienformen zugenommen. Wenn auch das allzu starre Festhalten an der specifischen Verschiedenheit der Bakterien, auf Grund geringer morphologischer Abweichungen, von den Anhängern der ursprünglichen Lehre F. Cohn's und seiner Schüler im Allgemeinen aufgegeben ist, und namentlich von Seiten anderer nicht minder berufener Botaniker mehr der Auffassung von der Zusammengehörigkeit und Uebergangsfähigkeit der verschiedenen Formen, Kokken, Bacillen, Spirillen u. s. w. Raum gegeben wird, ist man doch noch weit entfernt von einer Einigung, und ganz besonders differiren die Ansichten der medicinischen Autoren über diese bakteriologischen Fragen. Eine solche Einigung wäre aber sehr wünschenswerth und nothwendig, denn bevor dieselbe erzielt ist, ist es kaum möglich ein sicheres Urtheil über

die pathologische Bedeutung, namentlich aber über den diagnostischen Werth einzelner Formen zu erlangen. Aus diesem Grund erlaube ich mir im Folgenden einen kleinen Beitrag zur Entscheidung dieser Frage zu liefern.

Bei Gelegenheit einer Plattencultur, welche im Sommer 1885 von dem abgestrichenen Saft einer frischen Typhusdrüse einige Stunden nach dem Tode angelegt worden war, fand Prof. Marchand am folgenden Tag auf der nicht verflüssigten Gelatine eine eigentümlich schleierartig ausgebreitete Colonie, welche makroskopisch das Aussehen eines sehr dichten, feinen Spinngewebes hatte. Bei mikroskopischer Betrachtung erwies sich die Colonie als aus sehr feinen glatten Fäden bestehend, welche von einem kleinen weissen Häufchen als Centrum ausstrahlten und in ihrem Wachsthum, abgesehen von ihrer Feinheit, am meisten an eine Schimmelcolonie erinnerte. Am nächsten Tage hatte dieser weissliche Schleier bereits sehr an Umfang zugenommen und einen grossen Theil der Platte (von 7,15 cm) überzogen. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigte sich ein sehr überraschender Befund. An Stelle der feinen glatten Fäden waren Ketten von runden, vollständig Mikrokken gleichenden Gliedern getreten, welche noch die ursprüngliche Anordnung besassen. Die Fäden waren vielfach unterbrochen. Das centrale Häufchen bestand ebenfalls aus mikrokokkenähnlichen Gebilden.

Wegen dieses sehr auffallenden Befundes des anscheinend directen Zerfalls der glatten Fäden in Kokken veranlasste mich Herr Prof. Marchand zu einer näheren Untersuchung dieser Bakterienart, welche ich grösstentheils in den Herbstferien 1885 im pathologischen Institut zu Marburg vornahm und später vervollständigte.

Bei näherer Untersuchung stellte sich bald heraus, dass es sich offenbar um dieselbe Bakterienart handelte, welche unlängst Kurth unter dem Namen „Bacterium Zopfii" ausführlich beschrieben hat[1]). Indessen schien eine nochmalige Untersuchung dieser interessanten Bakterienart nicht überflüssig, weil dieselbe eines der geeignetsten Beispiele zu sein schien, um über den Zusammenhang der verschiedenen Vegetationsformen ein Urtheil

[1]) Botanische Zeitung. 1883.

zu gewinnen[1]). Auch die nicht lange vorher erschienene Arbeit Hauser's[2]), welche ebenfalls die Frage der Uebergangsfähigkeit der Bakterienformen zum Gegenstande hat, forderte zu einer eingehenden Prüfung auf, um so mehr, als es nach dem Vergleich der Abbildungen Hauser's den Anschein hatte, als handelte es sich bei einem Theil der von Hauser beschriebenen Formen ebenfalls um nicht Anderes, als um das Bact. Zopfii, wenn auch viele Angaben über die biologischen Eigenschaften der von Hauser als Proteus beschriebenen Bakterienformen nicht mit jenen übereinstimmten. Nachdem Prof. Marchand (bei obiger Gelegenheit) jene Vermuthung ausgesprochen hatte, war Herr Dr. Hauser so freundlich einige Culturen seiner Proteusarten zu übersenden, deren Untersuchung mir ebenfalls von Herrn Prof. Marchand übertragen wurde. Unsere Beobachtungen waren schon im Wesentlichen abgeschlossen, als eine Arbeit von Escherich über „Helicobacterium" erschien, welches nach des Verfassers Ansicht, an deren Richtigkeit wohl nicht zu zweifeln ist, dem Bacterium Zopfii überaus ähnlich, wenn nicht mit demselben identisch ist[3]).

An dieser Stelle möchte ich nicht verfehlen, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Marchand für seine vielfache Unterstützung bei meiner Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Es sei gestattet, hier zunächst die von mir an Bact. Zopfii gemachten Beobachtungen mitzutheilen, wobei ich mit Rücksicht auf die bereits erschienenen genauen Beschreibungen mich möglichst kurz fassen und hauptsächlich nur auf einige besonders wichtige Punkte eingehen will.

Um zunächst zu constatiren, ob die ursprüngliche Cultur reines Material enthielt, wurde aus dem weissen Belege, der sich auf der Oberfläche eines inficirten Reagirglases mit Nährgelatine (ca. 10procentige Fleischinfus-Pepton-Gelatine) gebildet hatte, eine geringe Menge entnommen und eine Platten-

[1]) Eine kurze Mittheilung über die hauptsächlichsten Ergebnisse dieser Untersuchungen wurde von Herrn Prof. Marchand bereits auf der Naturforscherversammlung zu Strassburg 1885 gemacht. Tageblatt der 58. Vers. d. Naturforscher zu Strassburg. 1885. S. 423.

[2]) Ueber Fäulnissbakterien und deren Beziehung zur Septicämie, ein Beitrag zur Morphologie der Spaltpilze. Leipzig 1885.

[3]) Münchener medic. Wochenschrift. 1886. No. 1.

cultur angelegt. Nach 24 Stunden war Platte 1 von einem dichten weissen Schleier überzogen. Bei genauerer Betrachtung bemerkte man sehr zahlreiche Centra, von denen eine Menge feinster weisser Fäden radiär ausstrahlte, sodass die ganze Gelatine wie von unzähligen feinsten Spinngeweben durchsetzt erschien. Daneben aber waren in grosser Zahl kleine weisse Pünktchen gleichmässig über die ganze Platte in dieses Fadennetz eingestreut. Aehnlich war Platte 2 beschaffen. Auf der dritten Platte hatten sich nur einzelne spinnnetzförmige, sehr kräftige Colonien mit weit ausstrahlenden Fäden entwickelt. Die auffallenden weissen Punkte auf den beiden ersten Platten machten zuerst den Eindruck einer Verunreinigung, indess erwies sich diese Vermuthung sehr bald als irrig. Unter dem Mikroskop erschienen dieselben als circumscripte homogene, bräunlichgelbe Zooglöen meist von vollständig runder Form, zum Theil aber auch mit einzelnen knolligen Fortsätzen versehen. Die oben erwähnten punktförmigen Centra dagegen bestanden aus breiten bandförmig gewundenen Bündeln, parallel neben einander laufender oder mit einander verflochtener Fäden, von denen ausgehend nach allen Seiten hin dünnere, nur wenige Fäden enthaltende, zierlich gewundene Stränge und eine grosse Anzahl einzelner Fäden sich in der Gelatine verbreitet hatten. Diese letzteren zogen oft in gerader Linie durch viele Gesichtsfelder, andere zeigten einen wellig geschlängelten Verlauf, endlich konnte man auch, zumal in den tieferen Schichten der Gelatine, viele vollkommen spiralig gewundene Fäden finden. Da sich nirgends mit Sicherheit ein Zusammenhang dieser Fäden mit den knolligen Zooglöen nachweisen liess, so legte ich aus einer vollständig isolirten Fadencolonie der Platte 3 eine neue Plattencultur an. Ebenso wurde, unter Controle des Mikroskops aus einer jener auffallenden Zooglöen der Platte 2 eine weitere Plattencultur angelegt. Beide neue Culturen zeigten nach 24 Stunden ganz das gleiche Verhalten, wie die erste, reichliche Fadenentwickelung und daneben das Auftreten der knäuelförmigen Zooglöen. Es konnte nun keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die letzteren nur eine besondere Form der Zooglöenbildung des Bact. Zopfii darstellten. Nach weiteren 24 Stunden haben sich auf solchen Platten diese Knäuel noch etwas vergrössert, dadurch dass sich an der Peripherie neue Massen anlagern. Bald erfolgen die Anlagerungen gleichmässig nach allen Seiten in Gestalt knolliger Auswüchse, in anderen Fällen lagern sich in derselben Richtung ganze Reihen von kleineren Kugeln an die ursprüngliche Zooglöa an. In dem Fadennetz, das jetzt noch viel dichter geworden ist, erkennt man noch die Centra als unregelmässig zerklüftete Figuren, die durch zahllose Ausläufer unter einander communiciren. Durchgehends ist aber schon ein Zerfall der Fäden in Stäbchen und runde mikrokokkenähnliche Gebilde bemerkbar. Der Zerfall der Fäden beginnt im Centrum der Colonie und schreitet allmählich nach der Peripherie fort, sodass die centralen Fadenmassen oft schon vollständig in Körner aufgelöst sind, während an den peripherischen Fäden erst eine Gliederung in Stäbchen stattgefunden hat. Oft kann man an einem Faden vom Centrum nach der Peripherie alle Stadien des Zerfalls beobachten.

Zur näheren Beobachtung des Wachsthums des Bact. Zopfii erschien ganz besonders geeignet Culturen auf grossen mit Gelatine übergossenen Objectträgern, welche nach dem Erstarren der Gelatine oberflächlich geimpft wurden. Das „Impfen" geschah mit einem sterilisirten Faden, der in eine, ebenfalls eine Reincultur von Bact. Zopfii enthaltende, Nährflüssigkeit getaucht und leicht über die erstarrte Gelatine hinweggezogen wurde, so dass die Keime längs des Impfstrichs auf der Oberfläche der Gelatine zerstreut lagen. Diese Culturen beobachtete ich einmal direct unter dem Mikroskop, ferner wurden von Zeit zu Zeit Deckglasabdrücke vom Impfstrich gemacht und gefärbt. Da sich das Bact. Zopfii zunächst nur auf der Oberfläche der Gelatine ausbreitet, so geben diese Abdrücke im Anfang sehr genaue Bilder.

Makroskopisch erscheint der Impfstrich nach 24 Stunden von einem zarten grauweissen Schleier überzogen. Nach 2 Tagen ist der Beleg etwa um das Doppelte verbreitert, viel dichter geworden, und es strahlen von ihm seitlich zahlreiche feine weisse Fäden aus. Im Laufe der nächsten Tage, während welcher der Impfstrich immer mehr verfilzt, durchsetzen solche Fäden auch die tieferen Schichten der Gelatine und bilden ein vom Impfstrich bis zum Rand der Gelatine sich erstreckendes Netzwerk feiner reiserförmiger Sprossen. Damit ist das makroskopische Bild vollendet.

Unter dem Mikroskop sieht man nach 6 Stunden die aufgetragenen Stäbchen zu kurzen Fäden ausgewachsen, an denen im frischen Zustand nirgends eine Gliederung zu erkennen ist. Behandelt man aber einen Deckglasabdruck aus dieser Zeit mit wässrigen Lösungen von Anilinfarben, so kann man bei Oelimmersion 1/12 innerhalb des Fadens in Abständen von 0,002—0,007 mm seine dunkler tingirte Septa wahrnehmen, als erste Andeutung der an diesen Stellen erfolgenden Fragmentirung der Fäden. Anscheinend inseriren sich zunächst an gewissen Stellen des Fadens durch Verdichtung des Zellinhalts einfache Scheidewände, die sich allmählich durch die in den einzelnen Fragmenten stattfindende Retraction des Plasmas in je 2 Blätter spalten. Dieser Vorgang vollzieht sich in den nächsten 6 bis 8 Stunden. Man kann nehmlich an 12—14 Stunden alten Abdrücken bereits innerhalb der dunklen Septa eine helle Linie erkennen. Es besteht aber noch eine gemeinsame, alle Glieder des Fadens umschliessende Hülle.

Während des lebhaftesten Wachsthums besitzen die Fäden eine grosse Neigung, von Zeit zu Zeit abzuknicken. Die beiden freien Enden wachsen in entgegengesetzter Richtung neben einander, laufen weiter oder biegen rechtwinklig ab, indem sie sich haarflechtenartig um einander schlingen. Häufig bildet ein Faden eine achterförmige Windung, bricht dann an einer

Stelle, die beiden Enden wachsen neben einander weiter und es entstehen durch öftere Wiederholung dieses Vorgangs breite Bündel dicht an einander liegender Fäden, die genau der Form des ersten Fadens nachgebildet sind. Solche bandartig gewundene Fadenbündel bedecken nach ca. 18 Stunden den Impfstrich und bilden ein überall durch rankenförmige Ausläufer verbundenes sehr zierliches Netzwerk (Fig. 1, aus einem gefärbten Deckglasabdruck nach 18 Stunden). Die Fäden überwuchern nun rasch den ganzen Impfstrich, sodass derselbe nach ca. 42 Stunden gleichmässig von einer dichten Fadendecke überzogen ist. Gleichzeitig bemerkt man an den einzelnen Fäden bereits an der lebenden Cultur den Zerfall in Stäbchen. Deutlicher tritt dies am gefärbten Präparat hervor, wo die Fäden als Reihen freier Stäbchen erscheinen (Fig. 2). Der Zerfall der Stäbchen in kürzere Stücke schreitet jetzt rasch fort. Nach 3 Tagen finden sich in überwiegender Zahl Stäbchen von 0,0015—0,002 mm Länge, aber auch schon kürzere gedrungene Cylinder, die nur ca. 1½mal so lang, wie breit sind (Fig. 3). An noch späteren Abdrücken nehmen die kurzen Formen an Zahl zu, man findet viele Kurzstäbchen, die in der Mitte eine leichte Einschnürung tragen, als Zeichen des beginnenden Zerfalls in je 2 runde Glieder. Als Endproducte fortgesetzter Theilung treten schliesslich in grosser Mehrzahl runde mikrokokkenähnliche Einzelglieder und solche zu 2 und mehreren neben einander auf, doch bleiben auch stets noch eine gewisse dem Alter der Cultur entsprechende Menge kurzer Stäbchen erhalten.

Vom zweiten Tage an bemerkt man bei diesen Culturen einzelne Fäden vom Impfstrich seitlich in die Tiefe der Gelatine eindringen. Ihr Wachsthum verhält sich etwas verschieden von dem der ersten, auf der Oberfläche der frischen Gelatine wachsenden Fäden. Während diese eine gewisse Regelmässigkeit in ihrer Ausbreitung beobachten, indem sie grosse gleichmässige Windungen bilden, zeigen jene von Anfang an einen unregelmässig spiralig gewundenen Verlauf. Durch fortwährend innerhalb der Spiralumgänge sich vollziehende Umdrehungen und dadurch, dass die Fäden sehr leicht zerbrechen, worauf die freien Enden sich aufrollen oder wieder die mannichfachsten Verschlingungen bilden, entstehen Fadenknäuel, die schliesslich so dicht werden, dass man ihre Zusammensetzung aus Fäden nicht mehr erkennen kann. Sie bilden dann Reihen innig mit einander vereinigter gelbbrauner Kugeln. Fig. 4, a—d stellt einen solchen continuirlich beobachteten Faden dar. Die erste Zeichnung wurde ca. 48 Stunden nach der Impfung hergestellt (Fig. 4, a). Nach 3 Stunden wurde wieder gezeichnet (Fig. 4, b), dann nach 18 Stunden (Fig. 4, c), sodass also c 21 Stunden nach a aufgenommen wurde. Fig. 4, d stellt endlich den Faden nach weiteren 24 Stunden bei schwacher Vergrösserung dar.

Solche gelbliche Knäuelreihen durchsetzen nach ca. 4 Tagen überall in grosser Zahl die tieferen Schichten der Gelatine. Die einzelnen Knäuel sind von wechselnder Grösse, erscheinen zum Theil kuglig und locker an einander gereiht, meist mehr abgeplattet in geldrollenförmiger Vereinigung. Die Knäuelreihen laufen oft an den Enden in eine Spirale aus, viele derselben

tragen seitliche, ebenfalls spiralig zulaufende Verzweigungen. Diese eigenthümliche Art der Zooglöenbildung des Bact. Zopfii ist anscheinend dadurch bedingt, dass die unter ungünstigeren Bedingungen, auf zum Theil schon erschöpften Nährboden und namentlich bei mangelhafter O-Zufuhr wachsenden Fäden nicht mehr die Kraft haben, die Gelatine in gerader Richtung zu durchdringen und überhaupt weniger wachsthumsfähig sind. Analog dieser Knäuelreihenbildung bemerkt man auf Plattenculturen von Anfang an das Auftreten der oben beschriebenen knolligen Zooglöen, wenn die Aussaat eine sehr dichte, also relativ wenig Nährmaterial für die Entwickelung der einzelnen Colonie vorhanden war.

Culturen im hängenden Tropfen über dem hohlgeschliffenen Objectträger bieten den grossen Vortheil, dass sie beliebig lange Zeit continuirlich unter dem Mikroskop beobachtet werden können. Aus einer solchen Cultur des Bact. Zopfii in einem Tröpfchen Gelatine wurde 23 Stunden nach der Impfung eine isolirte, offenbar aus einem Keim entstandene und noch im Wachsen begriffene Colonie aufgezeichnet (Fig. 5, I). Diese bestand (am 13. August 1885) um 12 Uhr 50 Min. aus 4 Fäden, a, b, c, d. Die Fäden a und b sind durch Theilung eines Fadens bei b entstanden, ebenso c und d aus einem Faden durch Theilung bei d. Nach 10 Minuten, um 1 Uhr (Fig. 5, II), ist d bereits nach unten über b, ebenso c nach unten über a hinaus verlängert. Die weitere Entwickelung ergiebt sich aus der folgenden Zeichnung (Fig. 5, III), welche die Colonie um 5 Uhr 30 Min. darstellt. Man bemerkt, dass sich c dicht über a getheilt hat, sodass sich die beiden Bruchenden gerade in a schneiden. Faden b hat sich an der schon an der vorhergehenden Zeichnung zwischen d und c an einer leichten Knickung erkennbaren Stelle getheilt. Das obere Ende erscheint mit d verschlungen, nach unten bedeutend verlängert, während der untere Theil frei nach links oben verläuft. Das Wachsthum der Fäden ist ein ausserordentlich schnelles, besonders im Anfang. Es gelingt leicht, bei directer Beobachtung mit dem Mikrometer das wachsende Ende eines Fadens innerhalb weniger Minuten sich vorschieben zu sehen (vergl. die Messungen von Kurth).

Nach 24 Stunden sind solche Culturen auf der Höhe des Wachsthums, von da an wachsen die Fäden nur noch langsam, während an den älteren Fäden bereits eine deutliche Gliederung in Stäbchen auftritt. Fig. 6, a—c, stellt einen continuirlich beobachteten Faden nach 13, 24 und 48 Stunden dar. Nach 3—4 Tagen ist die Mehrzahl der Fäden in Reihen mikrokokkenähnlicher runder Kugeln zerfallen, die sich auch am gefärbten Präparat in Form und Anordnung nicht von wirklichen Kokken unterscheiden (Fig. 7, a, Theil einer vollständig in Körner zerfallenen Zooglöa aus einer nach 7 Tagen angetrockneten und mit Fuchsin gefärbten Objectträgercultur, Fig. 7, b, Einzelglieder aus Fig. 7, a bei starker Vergrösserung, Zeiss $\frac{1}{18}$ Oel, Oc. 1). Stets sind aber um diese Zeit noch eine grosse Anzahl Fäden erhalten, die aus Kurzstäbchen bestehen. Mit Sicherheit gelingt es bei allen diesen Culturen noch nach 14 Tagen, bei den meisten noch leicht nach mehreren Wochen in Stäbchen gegliederte Fäden aufzufinden. Bei zwei

solchen Culturen fanden sich Haufen dicht zusammengelagerter Kurzstäbchen, die, während mehrerer Monate beobachtet, keinen Zerfall in runde Glieder eingingen.

Auch jene eigenthümlichen Knäuelreihen treten vom zweiten Tage an in diesen Culturen auf, jedoch nur dann, wenn wenig Keime in die Cultur gebracht waren. Waren viele Keime übertragen, so bemerkt man schon nach 24 Stunden in einem dichten Fadennetz zahlreiche circumscripte Fadenkugeln, wie sie unter gleichen Verhältnissen auch auf Platten auftreten. Im Laufe der nächsten Tage entwickeln sich diese Fadenkugeln zu mächtigen gelbbraunen Zooglöen mit knolligen, zuweilen korkzieherartig gewundenen Fortsätzen (Fig. 8). Beide Formen der Zooglöenbildung, jene Knäuelreihen und diese letzteren Formen treten auch in diesen Culturen unter denselben Bedingungen, nehmlich dann auf, wenn Mangel an Nährmaterial vorhanden ist und die weniger kräftigen Individuen des Bact. Zopfii den Widerstand der Gelatine nicht zu überwinden vermögen.

Den Schwärmzustand des Bact. Zopfii konnte ich nur in diesen Culturen, niemals an oberflächlich geimpften Objectträgern oder auf Platten beobachten. Offenbar vermag Bact. Zopfii unter besonderen Umständen, wenn nehmlich dichte Haufen von Kurzstäbchen zusammengelagert sind und die Gelatine vor jeder Austrocknung geschützt ist, wie es bei diesen Culturen der Fall ist, in geringem Grade die Gelatine zu verflüssigen. Unter diesen Bedingungen treten die Schwärmstäbchen zur Zeit des beginnenden Zerfalls der Fäden in Stäbchen auf. In einer solchen Cultur, an der ich nach 28 Stunden an einigen Stellen schwärmende Stäbchen bemerkt hatte, stellte ich einen Haufen von ruhenden Stäbchen ein, die noch in ihrer ursprünglichen, den Fäden entsprechenden Lage waren. Nach ca. ½ Stunde lösten sich an der Peripherie des Haufens zunächst einige Stäbchen los und bewegten sich langsam in der Richtung des Fadens auf und ab. Allmählich wurden die Bewegungen lebhafter und die Excursionen grösser. Gleichzeitig kamen nach dem Centrum hin immer mehr Stäbchen in Bewegung, sodass sich schliesslich der ganze Haufe in lebhafter Schwärmbewegung befand. Man konnte nun deutlich bemerken, dass die Gelatine nur innerhalb eines kleinen Bezirkes verflüssigt war, ausserhalb dessen es den Stäbchen nicht gelang weiter in die Gelatine vorzudringen. Häufig bohrte sich ein Stäbchen in die nicht verflüssigte Gelatine ein, verharrte eine Zeit lang ruhig in dieser Lage und wand sich dann unter schwankenden Bewegungen wieder los, um sich rückwärts in der verflüssigten Gelatine zu entfernen. Die Bewegungen wurden bald träger, einzelne Stäbchen blieben dauernd ruhig liegen und nach Verlauf einer halben Stunde waren sämmtliche Stäbchen des beobachteten Haufens zur Ruhe gekommen.

Meist dauern die Schwärmbewegungen noch kürzere Zeit, unter Umständen nur wenige Minuten, an. Zuweilen schwärmen nur einzelne Stäbchen eines Haufens aus, während die übrigen ruhig im Fadenverband verbleiben. Die schwärmenden Stäbchen zeichnen sich durch die abgerundeten Enden aus, an welchen Wimperhaare nicht zu entdecken waren. Nicht selten waren

im Innern eines schwärmenden Fadens zarte Septa zu bemerken. (Fig. 9, schwärmende und ruhende Fäden, nach dem Antrocknen und Färbung mit Fuchsin.)

An allen abgelaufenen Culturen des Bact. Zopfii sind Fäden und Stäbchen grösstentheils in kuglige Gebilde zerfallen, die entweder einzeln oder zu zwei und mehreren aneinander gereiht angetroffen werden. Zur Beurtheilung ihrer Bedeutung für das Leben des Bact. Zopfii wurden folgende Versuche angestellt:

1) Aus einer 5 Tage alten Objectträgercultur wurden mit dem Platindraht unter dem Mikroskop einige vollständig in Kugeln zerfallene Fäden abgenommen und in frische Gelatine gebracht. Sie wuchsen nicht aus. Ebenso wurden aus einer 6 Tage und aus einer 7 Tage alten Objectträgercultur erfolglos Kugeln übertragen. Aus einer 17 Tage alten Cultur, die ausschliesslich in runde Glieder zerfallene Fäden zeigte, wurden kleine Stücke Gelatine abgenommen und in 2 Objectträger mit frischer Gelatine gebracht. Es fand keine Entwickelung statt.

Die mit dem eingebrachten Stück übertragenen Keime zeigten continuirlich beobachtet keinerlei Veränderung. Ein gefärbtes Deckglaspräparat aus der alten Cultur zeigt ausschliesslich kuglige Zellen.

2) Es wurden ferner in 5 Fällen, in welchen aus ca. 10—12 Tage alten, neben kokkenähnlichen Gebilden auch noch Stäbchen enthaltenden Culturen abgeimpft worden war, kuglige Zellen eingestellt und continuirlich beobachtet. Sie wuchsen nicht aus, während sich an anderen Stellen derselben Culturen Colonien entwickelt hatten. An parallelen Culturen wurde dagegen das Auswachsen von kurzen Stäbchen zu Fäden bezw. Fadenknäueln beobachtet.

3) In allen älteren Culturen, die grösstentheils kuglige Glieder enthalten, lassen sich, so lange dieselben entwickelungsfähig sind, also Impfungen ein positives Resultat geben, auch noch Stäbchen nachweisen. Es konnte dies bei einer grossen Anzahl älterer entwickelungsfähiger Culturen constatirt werden. Die älteste Cultur, welche bei Uebertragung noch ein positives Resultat gab, war 112 Tage alt. Ein gefärbtes Präparat zeigt Stäbchen, theils einzelne, theils zu 3—4 an einander gereiht. Ist dagegen der Zerfall so weit fortgeschritten, dass nur noch runde Glieder einzeln oder in kleinen Ketten vorhanden sind, so bleibt die weitere Entwickelung stets aus. Dasselbe war auch der Fall, wenn die Culturen auf anderen Nährmaterialien, Blutserum, Agar-Agar u. s. w. bei höherer Temperatur gehalten wurden.

Während im Uebrigen unsere Beobachtungen die von Kurth über Bact. Zopfii gemachten Angaben nur bestätigen, so können wir dessen Auffassung der kleinsten Formen nicht theilen. Kurth bezeichnet die Kokken des Bact. Zopfii als einen Ruhezustand, „der unter ungünstigen Verhältnissen das Leben der Art länger

zu erhalten vermag, als der vegetative Zustand, die Kurzstäbchen". Diese Ansicht stützt sich auf Versuche, nach welchen den 98 Stunden alten Culturen eine grössere Resistenz gegen Eintrocknung zukommt, als ganz frischen Culturen. Wir können aus dieser Thatsache nur den Schluss ziehen, dass die kürzeren Stäbchenformen resistenter gegen äussere Schädlichkeiten sind, als die Fäden und längeren Stäbchen, denn nach unsern Beobachtungen ist der Zerfall der Stäbchen in die eigentliche mikrokokkenähnliche Form in 98 Stunden alten Culturen noch nicht vollendet. Allerdings scheint auch Kurth unter dem Kokkenzustand des Bact. Zopfii ein Uebergangsstadium der Kurzstäbchen in die „typische Kokkenform" zu verstehen. Die eigentlichen kokkenähnlichen Kugeln, wie sie aus dem körnigen Zerfall aller Stäbchen- und Fädenformen hervorgehen, sind nicht mehr entwicklungsfähig und daher nach unserem Dafürhalten als Degenerationsformen anzusehen. Die Tinctionsfähigkeit dieser kokkenähnlichen Gebilde erhält sich lange unverändert, wodurch noch leichter eine Verwechselung mit wirklichen Mikrokokken entstehen kann. Die Entstehung der Kokkenformen lässt sich am Besten an den in Zerfall begriffenen Fäden studiren, welche in frischem Zustande in der Flüssigkeit durch Zusatz von etwas Fuchsinlösung schwach gefärbt werden, ein Verfahren, welches überhaupt vor der sonst allgemein geübten Trockenmethode den grossen Vorzug hat, dass es die feinsten morphologischen Details unverändert erkennen lässt. Man erkennt dabei bei Anwendung von Zeiss $\frac{1}{18}$, dass in dem anscheinend homogenen Stäbchen kleine regelmässig abwechselnd heller und dunkler gefärbte Stellen auftreten; die letzteren schnüren sich allmählich ab und werden zu rundlichen Einzelgliedern, welche Anfangs noch mit einander verbunden bleiben. Wenn Escherich von kokkenförmigen Ruhe- oder Dauerformen des Bact. Zopfii redet, wie sie sich in abgelaufenen Culturen nach 8 bis 10 Tagen finden sollen, so dürften nach unseren Beobachtungen vielmehr die zu dieser Zeit stets noch reichlich vorhandenen Stäbchen als Träger der Weiterentwicklung anzusprechen sein. Als Vegetationsformen des Bact. Zopfii finden sich nur Stäbchen und Fäden. Letztere zeigen alle Formen von geraden, wellig gebogenen, Vibrionen ähnlichen bis zu vollständig spiralig ge-

wundenen. Die ursprüngliche und in flüssigen Nährmedien allein auftretende Form der Fäden und Stäbchen ist die gerade, und jene mehr oder weniger gewundenen Formen, welche durch den dem Wachsthum der Fäden in der erstarrten Gelatine sich entgegenstellenden Widerstand bedingt sind, nur als zufällige Bildungen aufzufassen [1]). Es ist daher wohl kaum nöthig nach dem Vorschlage Escherich's diese Formen als „unächte" Vibrionen, Spirillen und Spirochäten von den typischen Formen zu trennen.

Jedenfalls ist es aber auch unserer Meinung nach weder gestattet, diese durch den Zufall oder die Consistenz und sonstige Beschaffenheit des Nährmaterials hervorgerufenen Wachsthumsformen mit den typischen Formen anderer Bakterienarten zu identificiren, noch auch die aus dem Zerfall der Fäden hervorgehenden kugeligen Körperchen als einen Kokkenzustand der Fadenbakterien zu bezeichnen. Das wesentlichste Kennzeichen der Kokken ist, dass dieselben sich stets gleichartig durch Theilung vermehren; ist dies nicht der Fall, so kann es sich nur um eine Formähnlichkeit handeln, und nicht um eine Identität. Es kann somit einerseits das Bact. Zopfii nicht als beweisendes Beispiel für die Uebergangsfähigkeit der Stäbchen und Fadenbakterien in Kokken angesehen werden; andererseits zeigt dasselbe aber eben so sehr, dass es ganz unmöglich ist, ohne genaue Kenntniss der Entstehungs- und Entwicklungsweisen an isolirten Einzelindividuen die Bakterienart zu erkennen, ja selbst die Frage, ob Kokken- oder Stäbchenbakterien, zu entscheiden. — Ferner geht aus der Verschiedenheit der Zooglöaformen je nach der Beschaffenheit des Nährmaterials, nach der Entwicklung in der Tiefe oder an der Oberfläche, nach der grösseren oder geringeren Zahl der Colonien deutlich genug hervor, dass auch dieses sonst für so charakteristisch gehaltene Merkmal für die Erkennung der Art nicht ausreichend ist. Die Frage, ob die kugeligen Glieder etwa als Arthrosporen aufzufassen sind, wenn sie keine eigentlichen Vegetationsformen

[1]) Vergl. auch Pommer, Ein Beitrag zur Kenntniss der fadenbildenden Bakterien. Mittheilungen des botanischen Institutes zu Graz. Bd. 1. S. 95.

darstellen, glaube ich auf Grund der negativen Resultate der Versuche über ihre Entwicklungsfähigkeit ebenfalls verneinen zu müssen.

Zur Vergleichung des Bact. Zopfii mit den von Hauser beschriebenen Proteusarten (Pr. vulgaris, mirabilis und Zenkeri) mag zunächst eine kurze Beschreibung der letzteren folgen.

Strichförmig geimpfte Gelatineobjectträger zeigten sich auch hierbei am geeignetsten, um die einzelnen Entwicklungsstadien zu verfolgen.

Nach ca. 20 Stunden ist bei allen drei Proteusarten in gleicher Weise der Impfstrich als matter Streif kenntlich. Am folgenden Tage zeigt sich längs desselben eine weisslichgraue feuchte Auflagerung. Während jetzt bei Prot. vulg. und Prot. mirabilis alsbald eine von der Mitte des Impfstrichs ausgehende und nach dem Rande fortschreitende rasche Verflüssigung der Gelatine erfolgt, so tritt diese bei Prot. Zenkeri nicht ein. Bei den Culturen der letzteren Art hat sich nach weiteren 24 Stunden ein bis zum Rande der Gelatine reichender feuchter Belag mit blattförmig zackigen Rändern gebildet.

Unter dem Mikroskop finden sich bei allen drei Proteusarten nach 20 Stunden längs des Impfstrichs kleine einschichtige Häufchen dicht neben einander gelagerter, völlig ruhender, gerader Stäbchen. Die einschichtige Ausbreitung der Stäbchenhaufen entsteht dadurch, dass die Stäbchen sich nach der Theilung sofort abschnüren und durch seitliche Verschiebung neben einander lagern. Durch rasche Vermehrung der Stäbchen nehmen die Haufen schnell an Grösse zu, so dass oft mehrere neben einander gelegene mit einander confluiren. Gleichzeitig lagern sich die Stäbchen im Centrum der Haufen mehrschichtig über einander. Im weiteren Verlaufe der Cultur wachsen an der Peripherie des Haufens die Stäbchen zu Fäden aus, die zum Theil concentrisch gelagert den Stäbchenhaufen umschliessen, zum Theil reiserförmig in die Gelatine hineinragen. Nach ca. 48 Stunden beginnt bei Prot. vulg. und mirabil. allmählich die Verflüssigung der Gelatine. Die centralen Stäbchenmassen sind in wogender, schiebender Bewegung, während die peripherischen Fadenzonen zunächst noch in völliger Ruhe verharren. Mit der fortschreitenden Verflüssigung der Gelatine kommen auch die peripherischen Fadenschichten in Bewegung und man bemerkt nun in der verflüssigten Gelatine Stäbchen und Fäden in ausserordentlich lebhafter Schwärmbewegung.

Prot. Zenkeri besitzt nur in geringem Grade die Fähigkeit die Gelatine zu verflüssigen. Es gelingt aber auch bei dieser Art schwärmende Stäbchen und Fäden zu beobachten, allerdings sind die Schwärmbewegungen nicht so lebhaft wie bei den anderen Arten. Die längeren Fäden der Prot. vulg. und mirabil. erscheinen sehr flexibel. Sie sind im Stande unter fortwährender Formveränderung in der verflüssigten Gelatine zu schwärmen. Die meisten

Fäden bilden flache Bogen, die mit der convexen Seite vorangehend durch das Gesichtsfeld gleiten. Nähern sich die freien Enden einander, so nehmen sie eine mehr hufeisenförmige Gestalt an, um endlich, wenn die Enden sich über einander lagern, spirulinenähnliche Formen zu bilden. Auch spirillen- und spirochäteähnliche Formen werden bei allen drei Proteusarten, wenn auch viel seltener, wie bei Bact. Zopfii, als zufällige Bildungen beobachtet.

Mit dem zunehmenden Alter der Culturen zerfallen alle längeren Formen in kürzeste Stäbchen und kleinste mikrokokkenähnliche Gebilde. Diese letzteren sind nur selten von vollständig kreisrunder Form, meist stellen sie unregelmässige Bruchstücke kleinster Stäbchen dar. Impft man von solchen abgelaufenen Culturen auf frische Gelatine, so entwickelt sich die neue Cultur in der oben beschriebenen Weise, die kurzen Formen wachsen wieder zu längeren Stäbchen und Fäden aus. Ob auch die allerkleinsten Formen noch entwickelungsfähig sind, darüber konnten uns unsere Untersuchungen bis jetzt noch keinen Aufschluss geben.

Die Aehnlichkeit der Proteusarten mit Bact. Zopfii in morphologischer und biologischer Beziehung ist evident. Beide Arten zeigen das Auswachsen von Stäbchen zu den verschiedenartigsten Fadenformen und den darauf folgenden Zerfall in mikrokokkenähnliche Gebilde. Die einzelnen Stäbchen und Fäden beider Arten erscheinen der Form nach völlig gleich. Etwas verschieden verhalten sich die kleinsten Formen. Diese sind bei Bact. Zopfii vollständig kreisrund und unterscheiden sich auch in ihrer Anordnung zu Häufchen und Ketten nicht von wirklichen Mikrokokken. Die kleinsten Formen der Proteusarten werden meist einzeln angetroffen, selten finden sich kreisrunde Formen, die grosse Mehrzahl derselben sind längliche, unregelmässig gestaltete Kurzstäbchen.

Die Fadenbildung geschieht bei beiden Arten in verschiedener Weise. In Folge der grösseren Rigidität der Zellmembran vermögen die Stäbchen des Bact. Zopfii nach ihrer Uebertragung in der erstarrten Gelatine sofort zu langen Fäden auszuwachsen. Die Stäbchen der Proteusarten erscheinen weniger rigide, dagegen kommt ihnen ein intensiv lösender Einfluss auf die Gelatine zu. In Folge dessen weichen die Stäbchen nach der Theilung in der aufgelockerten Gelatine seitlich aus und lagern sich nebeneinander. Bei diesen Arten kommt die Fadenbildung erst dann zu Stande, wenn die stärkere Auflockerung der Gelatine in der Umgebung des Stäbchenhaufens die Lagerung der Stäbchen im Fadenverband gestattet.

Was die korkzieherartigen Zooglöen betrifft, wie sie Hauser namentlich auf Tafel 8 und 9 Fig. 13 und 14 für Prot. mirabilis abbildet, so gelang es uns bis jetzt nicht, diese in gleicher Weise bei einer der drei Proteusarten zu beobachten. Die überraschende Aehnlichkeit dieser Abbildungen mit den Zooglöen des Bact. Zopfii musste die Vermuthung nahe legen, dass es sich hier um eine Verunreinigung mit dieser Bakterienart handelte. Gestützt wurde diese Annahme durch die Angabe Hauser's, dass die Eigenschaft diese Art der Zooglöen zu bilden eine Abweichung von dem gewöhnlichen Entwicklungscyklus darstellte, die meist nur kurze Zeit erhalten blieb, bei der dritten oder vierten Umzüchtung verschwand, um nach Generationen ebenso plötzlich wieder zu erscheinen. Ebenso wie bei Bact. Zopfii waren diese grossen Zooglöen bereits makroskopisch in der sonst völlig klaren Gelatine als weisse Streifen und Flöckchen erkennbar, die in grosser Menge in der ganzen Gelatine verbreitet waren. Das eine Mal verharrten diese Zooglöen völlig im Ruhezustand und blieben Wochen lang unverändert, während bei anderen schon nach 2—4 Tagen ein Ausschwärmen stattfand. Nach anderen Angaben aber war die Verflüssigung der Gelatine bei Prot. mirabilis nach 5—6 Tagen bereits vollständig eingetreten, und dies können auch wir nur bestätigen. Demnach glauben wir in der That annehmen zu müssen, dass die so sehr charakteristischen korkzieherförmigen Zooglöahaufen, welche Hauser abbildet, durch Verunreinigung seiner Culturen mit Bact. Zopfii oder wenigstens einer ihm sehr nahestehenden Form hervorgerufen waren.

Die Bildung ausgeschwärmter Colonien an der Oberfläche der Gelatine, welche Hauser auf Grund der Abdruckpräparate annimmt, ist wohl einfacher auf ein Auswachsen der Fäden an der Oberfläche zurückzuführen, wie dies in gleicher Weise auch bei Bact. Zopfii und anderen zu beobachten ist.

Ein charakteristischer Unterschied zwischen Hauser's Proteus vulgaris und mirabilis scheint, nach Wegfall der eigenthümlichen Zooglöabildungen, nicht mehr zu bestehen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

(Ausführlicher im Text.)

Fig. 1. Theil eines getrockneten und mit Fuchsin gefärbten Deckglas-Abdruck-Präparates eines oberflächlichen Impfstriches nach 18 Stunden.

Fig. 2. Zerfall der anfangs scheinbar ungegliederten Fäden in deutlich getrennte Einzelglieder mit geraden Endflächen (48 Stunden alt); nach gefärbtem Präparat.

Fig. 3. Zerfall in ganz kurze Glieder (nach 3 Tagen). Oelimmers. Leitz $\frac{1}{15}$. Oc. 3.

Fig. 4. a—c Fortlaufende Entwickelungsformen eines einzelnen Fadens.

Fig. 5. Continuirlich beobachtetes Wachsthum eines Fadens im Gelatinetröpfchen in feuchter Kammer.

Fig. 6. Wachsthum und Zerfall eines continuirlich beobachteten Fädchens bei frühzeitiger Erschöpfung des Nährmaterials.

Fig. 7. Theil einer vollständig in Körner zerfallenen Zooglöa, a ungefärbt bei schwächerer Vergr., Hartnack 7, b bei stärkerer, nach der Färbung Zeiss Oelimmersion $\frac{1}{18}$. Oc. 1.

Fig. 8. Eine der gewöhnlichen Zooglöaformen, schwach vergr.

Fig. 9. Von einer angetrockneten Objectträgercultur, welche beginnenden Zerfall der Stäbchen und Bildung von Schwärmfäden zeigte. Zeiss $\frac{1}{18}$ Oel. Oc. 1.

III.

Myographische Studien bei Paralysis agitans.

Aus der medicinischen Klinik in Zürich.

Von Armin Huber,
Secundararzt der medicinischen Klinik zu Zürich.

(Hierzu Taf. II—III.)

Das Gebiet myographischer Untersuchungen ist bisher ein sehr enges und wenig gepflegtes geblieben, sowohl hinsichtlich streng physiologischer, als auch namentlich pathologischer Fragen.

Im Verlaufe des verflossenen Semesters bot sich auf der medicinischen Klinik in Zürich eine sehr günstige Gelegenheit dar, derartige Beobachtungen bei einem Manne anzustellen, welcher mit sehr hochgradiger Paralysis agitans aufgenommen worden war.

Begreiflicherweise muss man in dem Bilde der Schüttellähmung zwei Formen von Bewegungsstörungen unterscheiden, von denen ich zunächst die eine als individuelle, die andere als allgemeine kurz benennen will; d. h. man hat die Bewegungsstörungen jedes einzelnen Muskels (individuelle) von denjenigen des Gesammteffectes (allgemeine) zu unterscheiden, zu welch letzteren, wenn man so sagen darf, die krankhaften Bewegungen aller Muskeln eines Körperabschnittes zusammenfliessen.

Unsere Untersuchungsmittel waren einfach genug; denn es kam bei unseren graphischen Studien kein anderes Instrument als der Marey'sche Sphygmograph zur Verwendung. Man setzte die Feder desselben auf die Muskelbäuche einzelner besonders ausgesuchter und geeigneter Muskeln auf und liess die Muskelcurve auf einen breiten Papierstreifen aufzeichnen. Begreiflicherweise sind wir durchaus nicht der Ansicht, als ob sich nicht viel feinere und geeignetere Methoden für derartige Untersuchungen der Physiologie entlehnen lassen, doch war man für's Erste

an das Instrumentarium der medicinischen Klinik gebunden, welches zur Zeit noch nicht über geeignetere Registrirapparate verfügt.

Nachdem sich Herr Professor Eichhorst zunächst durch wiederholte Untersuchungen von der Durchführbarkeit der immerhin primitiven Methode überzeugt hatte, wurde mir auf seine Anregung hin die Aufgabe zu Theil, den Gegenstand eingehender zu verfolgen.

Es sei mir gestattet, zunächst die Krankengeschichte der ohnehin klinisch sehr bemerkenswerthen Beobachtung ausführlicher wiederzugeben.

Krankengeschichte.

Kuhn, Johann, Landwirth, 53 Jahre alt, auf die Klinik aufgenommen am 27. April 1886, entlassen am 10. Juli 1886.

Anamnese. Die Eltern des Pat. sind in jungen Jahren gestorben, die Mutter an der Auszehrung, der Vater an einer unserem Patienten unbekannten Krankheit. In seiner Familie sollen keine Nervenkrankheiten und namentlich keine Krankheiten vorgekommen sein, ähnlich derjenigen, um derentwillen Pat. die Hülfe der Klinik nachgesucht hat. Pat. ist Vater von 4 Kindern, die sämmtlich gesund sind.

Der Kranke selbst will, bis zum Beginn seiner jetzigen Affection, immer gesund gewesen sein.

Er hat von Jugend auf übermässig streng gearbeitet. Seine Gesundheit habe er nie geschont. Sehr oft war er in seinem Berufe Durchnässungen ausgesetzt, wonach er seine Kleider nie zu wechseln pflegte. Der Kranke führte ein mässiges Leben und hat nie viel getrunken, besonders keinen Branntwein.

Den Beginn seiner jetzigen Krankheit verlegt Pat. auf das Frühjahr 1883; er will sich bei der Landarbeit überanstrengt haben, da er sich einen Termin gesetzt hatte, eine Arbeit fertig zu bringen. Nachdem er dies wirklich zu Stande gebracht, fühlte er am nächsten Morgen beim Arbeiten eine gewisse Ungeschicklichkeit und ein Zittern in der rechten Hand. Zu gleicher Zeit verspürte er ein geringeres Zittern im rechten Bein, das ihm aber weniger auffiel. Die Zitterbewegungen kamen anfangs nur in Momenten der Ruhe zur Geltung; beim Arbeiten selbst sollen sie auffällig gering gewesen sein; Pat. achtete in Folge dessen nicht sehr auf sein Leiden.

Ein Jahr nach Beginn der ersten Erscheinungen stellte sich ohne besondere Veranlassung auch im linken Arm leichtes Zittern ein, und ebenso im linken Bein. Aber Pat. ging bis zum Frühjahr 1885 noch ziemlich ungestört seiner Arbeit nach, da die Zitterbewegungen eben hauptsächlich erst dann recht auffällig und lebhafter geworden seien, nachdem er sich von der Arbeit weg zur Ruhe hingesetzt habe. Die Zitterbewegungen in den Beinen seien immer viel geringer gewesen als in den Armen.

Seit einem Jahr nun (Frühjahr 1885) habe sich der Zustand bedeutend verschlimmert. Pat. bemerkte jetzt, dass auch leichte Arbeit ihn stark ermüde. Die Zitterbewegungen sollen viel intensiver geworden sein und sich auch beim Arbeiten und bei den täglichen Handtirungen geltend gemacht und dabei störend gewirkt haben. Seit dieser Verschlimmerung habe diese Zitterkrankheit allmählich auch den Kopf befallen; er sei zuerst von seiner Umgebung aufmerksam gemacht worden, dass Lippen und Zunge auch zitterten. — Seit einigen Monaten ist Pat. nicht mehr im Stande, allein die Suppe zu essen, aus einem Glas zu trinken, oder das Fleisch zu zerschneiden. Das Zittern soll nun auch bei der Arbeit nicht mehr schwinden, wenn der Kranke auch seine ganze Willenskraft daran setzt, es zu unterdrücken. Wenn Pat. sich über etwas ärgere oder erschreckt werde, dann soll sich der Tremor zu ungewöhnlicher Höhe steigern. Seit einem Jahre hat Pat. öfters eine spannende Schmerzhaftigkeit in den Extremitätenmuskeln verspürt. Früher bestanden in keiner Weise weder abnorme Gefühlsstörungen noch Schmerzhaftigkeit. Nie Kopfschmerz. Nie Schwindel. Keine Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Der Appetit blieb die ganze Zeit über gut, keine Verdauungsstörungen. Das Gedächtniss habe nicht abgenommen.

In den letzten 3 Monaten ist der Pat. etwa 10 kg an Körpergewicht leichter geworden.

Status praesens vom 28. April 1886.

Bei der oberflächlichsten Betrachtung des Patienten, der ein mittelgrosser, kräftig gebauter Mann ist, wird das Auge sofort von ununterbrochenen tremorartigen Bewegungen gefangen genommen, welche am stärksten in den Armen, demnächst, wenigstens im Bett, im Gesicht und am geringgradigsten an den unteren Extremitäten bestehen.

Die Arme zeigen ausserdem eine eigenthümlich steife und erzwungene Haltung. Sie sind um etwa 45° vom Thorax abducirt. Dabei sind die Hände über der epigastrischen Gegend beinahe bis zur Berührung der Finger einander genähert. Diese Haltung beobachtet der Pat. andauernd, auch dann, wenn man ihn sich aufrichten oder gehen lässt.

Sehr lebhaft machen sich die vorhin genannten ständigen Muskelbewegungen an den Fingern bemerkbar, die in ziemlich regelmässigen Dorsal- und Volarflexionen auf- und abklappen. Dabei nimmt auch der Daumen an den Bewegungen Theil. Er liegt mit seiner volaren Fläche auf der Vorderfläche des Zeige- und Mittelfingers und macht beständige Reibebewegungen nach vorn und rückwärts, wie Jemand, der eine Brodkugel zwischen den Fingern reibt.

Finger und Hand haben Schreibfederstellung. Auch die Hand befindet sich in ständiger Dorsal- und Volarflexion, während an den Unterarmen ein ununterbrochenes Auf- und Abtanzen bemerkbar ist. Der Oberarm dagegen steht im Schultergelenk ruhig und er erhält nur von den sehr kräftigen stossartigen und schüttelnden Bewegungen der unter ihm gelegenen Extremitätenabschnitte schwache mitgetheilte Bewegungen. Die Ausschläge der Muskelbewegungen sind sehr beträchtliche, am stärksten an den Fingern,

demnächst an den Händen, dann an den Unterarmen. Sämmtliche Bewegungen sind an der rechten Extremität stärker vorhanden, als an der linken. Es findet zu keiner Zeit eine Ruhepause statt; nur dann, wenn die Aufmerksamkeit des Kranken in Anspruch genommen wird, werden häufig die Muskelbewegungen schwächer, fast bis zu einem schnell vorübergehenden Cessiren. Fordert man den Patienten auf, die Muskelbewegungen zu unterdrücken, so vermag er dieses, aber nur für sehr kurze Zeit, und in der Regel beginnt nach einem solchen Versuch die neue Muskelbewegung mit besonders starken Ausschlägen.

Die Haut über den oberen Extremitäten bietet nichts Abnormes dar. Sie fühlt sich nicht wärmer an, als benachbarte Hautstellen, namentlich lässt sich auch keine Differenz zwischen Unter- und Oberarmen erkennen.

Es lassen sich keine Innervationsstörungen der Sinnesfunctionen der Haut nachweisen.

Die Musculatur der Arme ist kräftig entwickelt und von derber Beschaffenheit. Die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich und bieten auch längs ihres Verlaufes beim Abtasten keine Auffälligkeit dar. Keine Veränderung am Knochenapparat.

Die elektrische Prüfung mit dem galvanischen und faradischen Strom zeigt weder qualitative noch quantitative Veränderungen.

Patient kann alle Bewegungen mit seinen Armen ausführen, doch erfolgen die Bewegungen langsam, stossweise, man möchte fast sagen wie bei Einem, der probirt. Bei passiven Bewegungen fällt auf, dass, wenn man dieselben schnell und namentlich schnell hinter einander auszuführen versucht, man einen deutlichen, freilich leicht zu überwindenden Widerstand empfindet.

Der Händedruck des Patienten ist für den kräftig gebauten Mann sehr gering. Der Widerstand beim passiven Strecken des gebeugten Armes und beim activen Erheben des gestreckten Armes ist klein.

Bei der Dünnheit der Haut treten die sich ununterbrochen contrahirenden Muskelbäuche in fast anatomischer Klarheit sowohl auf der Rücken- wie auf der Volarfläche des Unterarms sehr deutlich hervor und in den unteren Abschnitten der Unterarme sieht man ein beständiges Tanzen der zugehörigen Sehnen. Legt man auf die einzelnen Muskelbäuche den Finger hinauf, so fühlt man derbe Wülste; markirt man sich einzelne Punkte, und setzt man den Hebel eines Marey'schen Sphygmographen hinauf, so führt derselbe beträchtliche Excursionen aus, die den einzelnen Muskelcontractionen entsprechen.

Ein eben so befremdender Eindruck wie durch die beschriebenen Muskelbewegungen an den Armen entsteht durch gleichartige Bewegungen im Gesicht. Man sieht hier, dass die Mundspalte in fortwährendem Wechsel breiter nach aussen gezogen wird und sich wieder verengt, während der Kiefer ohne Unterbruch geringgradig auf- und abklappt. Patient trägt vom ersten Augenblick an, beinahe constant, ein Blümchen im Mund, zwischen den Zähnen, auf welches er fest draufbeisst, und auf Befragen giebt er an, dass es ihm

dadurch gelingt, das lästige Auf- und Abklappen des Unterkiefers und namentlich auch das unangenehme Zähneklappern dabei einigermaassen zu unterdrücken. In der Temporalgegend sieht man sich rhythmisch die Temporalmuskeln hervorwölben. Auch beim Betasten der Masseteren fühlt man ein rhythmisches Auftauchen und Wiederverschwinden der Muskelbäuche; endlich werden auch die Nasenlöcher rhythmisch nach aussen gezogen, um nachher wieder zu collabiren. Der Kranke gewinnt dadurch den Eindruck eines ununterbrochen Schnüffelnden. Beim Herausstrecken der Zunge erkennt man, dass auch die Zungenmusculatur ergriffen ist, denn man sieht die Zunge ständig nach vor- und nach rückwärts weichen, mit geringeren Oscillationen seitlich. Die Gaumenmusculatur steht ruhig.

Im Gegensatz dazu erscheint die Stirne glatt und faltenlos. Auch die Musculatur der Lidspalte steht ruhig. Der Patient zeichnet sich durch einen nie wechselnden Gesichtsausdruck aus. Er ist nicht im Stande auf Aufforderung das Gesicht zum Lachen zu verziehen. Die Gesichtszüge haben etwas Maskenartiges: dazu kommt, dass der Kranke monoton spricht; er macht gerne beim Sprechen Unterbrechungen.

Die Augenbewegungen sind frei. Die Pupillen mittelweit, reagiren auf Lichtreiz und sind beiderseits gleich. Der Augenhintergrund ohne Abnormität. Keine Störungen am Acusticus, Olfactorius und Glossopharyngeus.

Pat. vermag nur sehr unvollkommen zu pfeifen, vielfach unterbrochen durch die unwillkürlichen Lippenbewegungen. Er kann mit der Gesichtsmusculatur willkürlich die Nase rümpfen, die Stirne runzeln, aber auch hier ist die Schwerbeweglichkeit, ein gewisses Maass eines Widerstandes, nicht zu verkennen. Keine Schluckbeschwerden. Pat. wird aufgefordert, den Mund weit zu öffnen; nachdem dies etwas mühsam gelungen, verschwinden die unwillkürlichen Gesichtsmuskelbewegungen vollkommen. Sobald der Mund geschlossen wird, fängt das vorhin geschilderte Muskelspiel wieder von Neuem an.

Ausser den ständigen Bewegungen der Gesichtsmusculatur und den steifen Gesichtszügen fällt sofort eine eigenthümliche Haltung des Kopfes auf. Der Kopf wird mit dem Stirntheil stark vornübergebeugt gehalten, so dass das Kinn beinahe den oberen Abschnitt des Brustbeines berührt. Uebrigens werden leichte rhythmische Dreh- und Nickbewegungen am Kopf bemerkt, die beim Aufrichten den Oberkörper in Mitleidenschaft ziehen, und damit häufig diesem schwankende Bewegungen mittheilen.

An den Beinen fällt in Ruhelage eine sehr starke Dorsalflexion der grossen Zehe auf und springt die Sehne des Musc. extensor hallucis unter der Haut stark hervor. Die Füsse machen ohne Unterbrechung rhythmische Volar- und Dorsalflexionen im Verein mit Ab- und Adductionsbewegungen.

Die Beine werden gestreckt gehalten. An den Unterschenkeln treten an den unteren Abschnitten, ähnlich wie an den Armen, die Sehnen rhythmisch unter der dünnen Haut hervor. Pat. vermag auch hier alle Bewegungen auszuführen, aber auch hier sind die Bewegungen langsam und mit deutlich verminderter Kraft. Haut, Muskeln, Nerven, Knochen bieten nichts Abnormes dar, die elektrische Prüfung ebensowenig.

Die Patellarsehnenreflexe sind vorhanden, nicht erhöht, desgleichen der Fussclonus. Haut- und Periostreflexe an den oberen und unteren Extremitäten von normaler Beschaffenheit. An der Bauch- und Thoraxmusculatur lassen sich abnorme Bewegungserscheinungen nicht erkennen.

Der Kranke wird aufgefordert, das Bett zu verlassen. Seine Bewegungen sind dabei ungeschickt und langsam. Er muss ständig mit den Armen nachhelfen, dreht sich auf dem Gesäss herum, während er die Beine im Kniegelenk leicht gebeugt und aneinander adducirt hält und sucht sich schliesslich mit einer ruckartigen Bewegung auf die Beine zu stellen. Anfänglich macht er dabei unsichere und schwankende Bewegungen, seitlich, nach vorn, und hinten. Es fällt zu gleicher Zeit die eigenthümliche Haltung des ganzen Körpers auf, die man „in sich zusammengesunken vorn übergebeugt" bezeichnen könnte. Die Beine sind auffällig stark einander genähert und im Kniegelenk leicht gebeugt und im Verein mit dem stark auf die Brust gebeugten Kopf macht Patient den Eindruck, wie wenn er vornüber stürzen würde. Patient soll vorwärts gehen und auf Commando stillstehen. Es gelingt ihm letzteres nicht: er macht regelmässig nach dem ihm zugerufenen „Halt" noch einzelne trippelnde Schritte nach vorn. Ganz dasselbe tritt ein, wenn Pat. auf ein Commandowort „kehrt" machen soll. Wenn man den Kranken von hinten her an den Kleidern zieht, leistet er Widerstand, und wird nichts Ungewöhnliches bemerkt. Der Kranke ist in seinem Gang schwerfällig. Es wird ihm sehr schwer einen Schnellschritt einzuschlagen, während ihm ein Laufschritt überhaupt nicht möglich ist.

Patient soll Schriftproben ablegen. Es wird ihm schwer, die Feder ordnungsgemäss zu fassen, fest zu halten und einigermaassen sicher zu führen. Dabei muss noch bemerkt werden, dass namentlich vor der Ausführung der ersten Buchstaben eines Wortes ungewöhnlich lebhafte hin- und herschüttelnde Bewegungen der Hand regelmässig auftreten, die erst dann, wenn der Patient zu schreiben angefangen hat, etwas geringer werden.

Der übrige Befund an dem Kranken ist so gut wie negativ: Ein sehr kräftiger Mensch mit fettarmer Haut und guter Musculatur. Die Haut ohne Narben und Exantheme; der Knochenbau kräftig; die Organe des Thorax und der Bauchhöhle bieten keine Veränderungen dar.

Patient fiebert nicht. Temperatur von heute Morgen 36,5. Puls regelmässig, weich, von mittlerer Füllung, 80 Schläge.

Keine Dyspnoe, keine Oedeme. Die subjectiven Klagen beziehen sich auf Störungen in den Gehbewegungen und Handtirungen des gewöhnlichen Lebens, die durch diese Zitterbewegungen beständig hervorgerufen würden, ferner auf zunehmende Schwäche und dadurch bedingte Arbeitsunfähigkeit. Keine Schmerzen, guter Schlaf, nur soll das Einschlafen wegen der Zitterbewegungen schwierig sein; im Schlafe sollen sie aufhören.

Guter Appetit, nicht vermehrter Durst; Harn von normaler Beschaffenheit, 1600 ccm mit 1014 specifischem Gewicht, von hellgelber Farbe; täglicher Stuhl.

Krankheitsverlauf.

Der Patient befand sich vom 27. April bis 10. Juli 1886 auf der medicinischen Klinik. Niemals Fieber, niemals innere Organveränderungen nachzuweisen. Im Schlafe, wie mehrmals constatirt wurde, hörten sämmtliche Zitterbewegungen vollständig auf.

Die Schüttelbewegungen nahmen trotz der Anwendung von Elektricität, Arsenik, Bromkalium und Aehnlichem mehr und mehr zu.

Daneben fiel besonders auch auf, dass der Gesichtsausdruck eigentlich stupide, thierisch wurde. Auch kamen tagelang eigenthümlich deprimirte, fast melancholische Zustände vor, während deren der Patient zu weinen im hohen Grade aufgelegt war und an seinem Zustand verzweifelte.

Der Harn variirte in seiner Menge zwischen 700—1900 ccm, sein spec. Gewicht zwischen 1013 und 1026. Nachdem der Kranke einige Zeit auf der Abtheilung gewesen war und sich stets bei voller Krankenkost befunden hatte, wurde 10 Tage lang hinter einander eine chemische Analyse des Harns von Herrn Dr. Gonsiorowski, chemischem Assistenten der medicinischen Klinik, durchgeführt; das Resultat zeigt die nachfolgende Tabelle.

Datum	Harnmenge	Harnstoff		Phosphorsäure		Schwefelsäure		Kochsalz	
	ccm	pCt.	g	pCt.	g	pCt.	g	pCt.	g
24. Mai	1750	2,38	41,65	0,1249	2,1857	0,1456	2,5480	1,1623	20,3402
25. -	1700	2,57	43,69	0,1249	2,1233	0,1562	2,6554	1,1423	19,4191
26. -	1100	2,58	28,38	0,1436	1,5796	0,1535	1,6885	1,1436	12,5796
27. -	1450	2,55	35,7	0,1374	1,9236	0,1126	1,5764	0,7068	9,8952
28. -	1100	1,62	17,82	0,0762	0,8382	0,1236	1,3596	0,734	8,074
29. -	1900	1,39	26,41	0,1068	2,0292	0,1159	2,2021	0,702	13,338
30. -	1200	2,19	26,28	0,1499	1,7988	0,1273	1,5276	0,8117	9,7404
31. -	1100	2,06	32,66	0,1499	1,6489	0,1152	1,2672	0,8112	8,9232
1. Juni	1400	2,27	30,78	0,1336	1,8704	0,1562	2,1868	0,8416	11,7824
2. -	1400	1,82	25,48	0,1161	1,6254	0,1177	1,6478	0,6625	9,2750

Wenn wir aus den Ergebnissen der Analysen die Durchschnittswerthe berechnen, so sind es folgende:

Harnmenge	Harnstoff	P_2O_5	H_2SO_4	NaCl
ccm	g		g	
1400	29,88	1,76	1,867	12,335

während sich die normalen Grenzwerthe etwa innerhalb folgender Ziffern bewegen:

1500—2000	30—40	2,5—3,8	2,5—3,5	10—13.

Bekanntlich ist die chemische Zusammensetzung des Harns bei Paralysis agitans mehrfach Gegenstand von Untersuchungen gewesen, wobei wir die Arbeiten von Chéron[1]), Gürtler[2]) und

[1]) Le progrès medic. 1877. No. 48.

[2]) Archiv für Psychiatrie. Bd. XIV. 1883.

Ewald[1]) erwähnen. Die Beobachter widersprechen sich zum Theil, denn während Chéron durch zahlreiche Analysen neben einer beträchtlichen Polyurie hochgradige Vermehrung der Phosphate gefunden hat, kamen Gürtler und Ewald zu dem Ergebniss, dass die Zusammensetzung des Harns keine wesentliche Veränderung erfährt. Auch unsere Beobachtungsreihe liefert den Beweis, dass die beiden letztgenannten Autoren Recht zu haben scheinen; denn sowohl bei Berücksichtigung der Einzelwerthe als auch der Durchschnittszahlen ist ersichtlich, dass einmal gar nirgends eine abnorm grosse Phosphorsäureausscheidung gefunden wurde, sondern gerade auch wie bei der Schwefelsäure die Werthe eher durch ihre Niedrigkeit imponiren. Der Kochsalzgehalt war an den ersten 2 Tagen der Untersuchung etwas auffällig reichlich, sonst bewegt er sich innerhalb normaler Grenzen; auch die Harnstoffmengen bieten nichts Auffälliges.

Gehen wir noch einmal auf die für die Krankheit so charakteristischen Muskelbewegungen ein, so müssen wir hier zunächst mit Nachdruck betonen, dass bei unserem Patienten in hohem Grade ein Theil der Gesichts-, dann die Zungenmusculatur und in geringerem auch die Kopf-Nackenmuskeln an den rhythmischen Bewegungen Theil nahmen.

Ist es doch bekannt, dass Charcot in seiner klassischen Abhandlung über das Krankheitsbild der Paralysis agitans behauptet, dass der Kopf ausnahmslos unbetheiligt bleibt. Wohl ist dem genannten Autor von einer Reihe von Forschern in dieser Hinsicht widersprochen worden, und sind Beobachtungen mit Betheiligung von Kopf und Gesicht, oder doch eines von beiden, beschrieben worden von Oppolzer[2]), Clement[3]), Jones[4]), Westphal[5]), Demange[6]) und Buzzard[7]), aber trotz alledem gehören Fälle der Art zu den Seltenheiten.

Treten wir nun endlich auf unseren Hauptgegenstand, die

[1]) Berliner klinische Wochenschrift. 1883. No. 32 u. 33.
[2]) Spitalzeitung No. 17, 18. 1861.
[3]) Lyon medical No. 26. 1869.
[4]) British medic. journal. 1873.
[5]) Charité-Annalen, III. u. IV. Jahrgang.
[6]) Revue d. med. II. 1882.
[7]) Clin. lect. on diseas. of the nerv. system. 1882.

myographischen Untersuchungen, näher ein, so lässt sich die bisher vorliegende Literatur in sehr kurzen Worten zusammenfassen.

Marie[1]) stellte Untersuchungen an über die Schnelligkeit der Muskelbewegungen bei Paralysis agitans, bei vulgärem Tremor und bei Tremor der Basedow'schen Krankheit und giebt an, dass die Anzahl der Oscillationen bei Paralys. agitans 5 in der Secunde betrage, während bei Morbus Basedow. deren 8—9 pro Sec. stattfinden.

So weit ich mich aus dem kurzen Referate[2]) orientiren kann, (die Originalarbeit war mir leider nicht zugänglich) so scheint es eben Marie rein auf die zeitlichen Verhältnisse und nicht auf die individuellen Muskelcurven angekommen zu sein.

Einen wesentlichen Schritt weiter ist Charcot gegangen. In seinen Maladies du système nerveux[3]) sind 2 Curven abgebildet, die eine von einem Patienten mit multipler Hirnrückenmarksclerose aufgenommen, die andere von einem an Schüttellähmung Leidenden; sie sollen die mächtige Zunahme der Oscillationen bei intendirter Bewegung bei der ersteren Krankheit und die nur geringe Beeinflussung bei der letzteren illustriren. Freilich für das Studium der Muskelbewegungen sind diese Curven Charcot's unbrauchbar, weil sie nach Angabe des Autors selbst halb-schematisch sind und keinerlei Angaben bestehen über die Art und Weise, wie sie aufgenommen wurden. Die Anzahl der Muskelzuckungen in der Secunde giebt er zu 4—5 an. Ferner ersehe ich, dass Ewald[4]) bei Gelegenheit seines Vortrages über Phosphorsäureausscheidung bei Paralys. agitans und verwandten Formen der Schüttellähmung, den er in der Berliner medicinischen Gesellschaft gehalten hat, eine Muskelcurve bei Paralys. agit. demonstrirt hat, aber nur zu dem Zwecke, die Zahl der Oscillationen zu bestimmen. Auch dieser Autor zählte deren 5 in der Secunde. Endlich hat Grashey[5]) an

[1]) Contributions à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow.

[2]) Schmidt's Jahrbücher Bd. 200. S. 98.

[3]) Progrès medical. 1885. No. 12.

[4]) Berliner klin. Wochenschrift. 1883. No. 32.

[5]) Archiv für Psychiatrie. Bd. XVI. S. 857. 1885.

4 Kranken mit ausgesprochener Schüttellähmung den Rhythmus der Zitterbewegung näher studirt, indem mittelst Marey'schen Sphygmographen die Schwingungen der rechten Hand, der linken Hand und der Zunge graphisch dargestellt wurden. Die durchschnittliche Dauer einer ganzen Schwingung schwankte zwischen 0,241 und 0,187 Secunden bei den verschiedenen Patienten. Aber auch bei ein und demselben Kranken wurden sowohl bei den Schwingungen der Hand als auch der Zunge in ihrer Zeitdauer Differenzen von einigen $\frac{1}{100}$ Secunden gefunden. Auch wurde festgestellt, dass gleichzeitige Schwingungen verschiedener Organe (linker Arm, rechter Arm, Zunge) einer und derselben Person zuweilen von unvollkommen gleicher Dauer seien, in der Regel aber von annähernd gleicher Dauer.

Der genannte Autor hat zwar in dem über diesen Gegenstand gehaltenen Vortrag einige Curven demonstrirt, zur Illustrirung der erwähnten Befunde; in dem sonst ziemlich ausführlichen Referate der oben citirten Zeitschrift fehlt aber jede und alle graphische Darstellung. Zudem hat sich Grashey mit der graphischen Darstellung der allgemeinen Bewegungsstörungen in dem von uns auf S. 45 erörterten Sinne begnügt und auch in diesem begrenzten Rayon das Interesse nur auf die zeitlichen Verhältnisse gerichtet. Ueber die nähere Inscenirung der Versuche kann man aus dem Referate nichts erfahren.

Bei den myographischen Untersuchungen bei unserem Patienten kam es uns, wie bereits im Vorausgehenden angedeutet, sowohl auf die individuellen, als auch auf die allgemeinen Muskelbewegungen an.

In Bezug auf die individuellen Muskelzuckungen handelte es sich darum, die zeitlichen Verhältnisse und ausserdem die Form der einzelnen Muskeloscillationen eingehender zu verfolgen.

Was die zeitlichen Verhältnisse anbetrifft, so sind wir nicht im Stande, die Angaben von Marie, Charcot und Ewald als allgemein gültig zu bestätigen.

Gingen wir in der Art zu Wege, dass man auf den verschiedenen Curven der einzelnen Muskeln eine ganz bestimmte Strecke annahm, wir haben dazu 8 cm gewählt, und dass man dann die Zahl der einzelnen Muskelzuckungen innerhalb dieser

Strecke abzählte, so ergab sich, dass bei unserem Patienten die einzelnen Muskeln auf der gleichen Strecke eine verschiedene Zahl von Contractionen angaben, was begreiflicherweise nicht sein könnte, wenn wirklich ein constanter Werth für alle Muskeln bestände. Um dieses anschaulich zu beweisen, führe ich hier 3 Beispiele an.

Fig. 1 (Taf. II), von dem Muskelbauch des Extens. digit. comm. man. dext. entnommen, zeigt innerhalb der unter der Curve stehenden, 8 cm langen Abscisse 24 Zuckungen. Fig. 2, von dem entsprechenden Muskel der linken Hand, zeigt 31, und Fig. 3, von der Bicepssehne des rechten Arms aufgenommen, 29 Curvenerhebungen. Dabei sei hervorgehoben, dass alle 3 Curven von dem gleichen Tage datiren, und in derselben Stunde, unmittelbar hinter einander aufgenommen wurden.

Schon der einfache Augenschein lehrte, dass die Bewegungen desselben Muskels bei unserem Patienten auch ohne nachweisbare Erregung irgend welcher Art, bald stärker, bald schwächer waren, ohne dass man sich bei einer so groben Untersuchung, wie mit dem Auge allein, über die zeitlichen Verhältnisse hätte ganz klar werden können. Es wurden daher Versuche der Art angestellt, dass man von einem und demselben Muskel an aufeinanderfolgenden Tagen und zu verschiedenen Zeiten Muskelcurven aufnahm.

Auch schien uns nicht ohne Interesse, eingehender zu verfolgen, ob die linksseitigen Muskeln, welche, wie früher erwähnt, sichtlich schwächere Bewegungen ausführten, in den zeitlichen Verhältnissen durchgreifende Unterschiede gegenüber den rechtsseitigen darböten.

Die nachfolgende Tabelle giebt uns Aufschluss über diese Versuche, und giebt uns nicht nur die Zuckungszahl wieder, die auf der überall zu 8 cm lang angenommenen Abscisse bei jedem einzelnen Muskel abgezählt wurde, sondern auch, daraus umgerechnet, die Anzahl der Oscillationen pro Secunde.

Zur Abwickelung des 8 cm langen Papierstreifens brauchte der Marey'sche Sphygmograph, mit dem Metronom bestimmt $= \frac{14}{120}$ Minuten $= 7$ Secunden. Durch Division der Sieben in die Anzahl der Zuckungen auf dem 8 cm langen Streifen ist somit direct die Anzahl derselben in der Secunde gegeben.

Name des Muskels.	Datum des Versuchs.	Anzahl der Oscillationen auf der 8 cm langen Abscisse. Rechts.	Links.	Anzahl der Zuckungen pro Secunde. Rechts.	Links.
Extens. digitor. comm.	1. Juni	25	—	3,57	—
	1. -	25	—	3,57	—
	11. -	25	—	3,57	—
	15. -	24	—	3,43	—
	16. -	25	—	3,57	—
	16. -	25	—	3,57	—
	22. -	25	—	3,57	—
	22. -	25	—	3,57	—
	22. -	24	—	3,43	—
	22. -	—	31	—	4,43
	22. -	—	33	—	4,71
	Minimum	24	31	3,43	4,43
	Maximum	25	33	3,57	4,71
Flex. digit.	11. Juni	27	—	3,85	—
	16. -	28	—	4,0	—
	16. -	27	—	3,85	—
	22. -	—	32	—	4,57
	22. -	—	33	—	4,71
	Minimum	27	32	3,85	4,57
	Maximum	28	33	4,0	4,71
Extens. pollic. long. .	11. Juni	29	—	4,14	—
	15. -	28	—	4,0	—
	15. -	28	—	4,0	—
	16. -	26	—	3,71	—
	18. -	26	—	3,71	—
	22. -	26	—	3,71	—
	22. -	—	27	—	3,85
	22. -	—	26	—	3,71
	Minimum	26	26	3,71	3,71
	Maximum	29	27	4,14	3,85
Supinator long. . . .	11. Juni	28	—	4,0	—
	11. -	29	—	4,14	—
	16. -	30	—	4,28	—
	16. -	27	—	3,85	—
	22. -	29	—	4,14	—
	22. -	—	24	—	3,43
	22. -	—	25	—	3,57
	22. -	—	24	—	3,43
	Minimum	27	24	3,85	3,43
	Maximum	30	25	4,14	3,57

Name des Muskels.	Datum des Versuchs.	Anzahl der Oscillationen auf der 8 cm langen Abscisse. Rechts.	Links.	Anzahl der Zuckungen pro Secunde. Rechts.	Links.
Biceps brach. . . .	19. Juni	33	—	4,71	—
	19. -	34	—	4,85	—
	22. -	34	—	4,85	—
	22. -	29	—	4,14	—
	22. -	—	29	—	4,14
	22. -	—	28	—	4,0
	Minimum	29	28	4,14	4,0
	Maximum	34	29	4,85	4,14

Man ersieht also aus der Tabelle, dass man es nicht, wie man etwa aus der Angabe der genannten Autoren hätte erwarten sollen, mit einem einheitlichen Werthe zu thun bekommt, sondern mit einem bei jedem Muskel individuellen Werthe. Und auch dieser letztere ist nicht absolut unveränderlich, sondern lässt geringe Schwankungen zu. Die Minima und Maxima, die in der Tabelle aufgezeichnet sind, geben uns darüber Aufschluss.

Mit die geringsten Schwankungen trotz der am zahlreichsten angestellten Versuche (9) zeigt der Extensor digit. comm. dexter. Die Differenz in der Anzahl der Zuckungen pro Secunde beträgt hier nur eine $\frac{14}{100}$ Zuckung, während links am betreffenden Muskel, wo doch nur 2 einschlägige Versuche angestellt wurden, sie bereits doppelt so gross ist. Auch der Flexor digit. zeigt sehr geringe Schwankungen innerhalb seiner Zuckungszahlen, sowohl rechts wie links. Grösser werden sie beim M. extens. pollic., wenigstens rechts, wo der Unterschied zwischen geringster und grösster Zuckungszahl beinahe $\frac{1}{2}$ Zuckung in der Secunde ausmacht. Dasselbe ist beim M. supinator der Fall und schliesslich am bedeutendsten wird die Differenz zwischen Maximum und Minimum beim Biceps des rechten Arms, wo sie $\frac{7}{10}$ Zuckung pro Secunde beträgt.

Während beim M. extens. digit. comm. ein ganz beträchtlicher Unterschied besteht, in der Anzahl der Ausschläge zwischen rechts und links, in dem Sinne, dass linkerseits eine volle Zuckung und darüber in der Secunde mehr stattfindet als rechts, und dieses selbe Verhalten auch noch beim Flexor digit., wenn auch bereits nicht mehr so hochgradig, so doch deutlich ausge-

sprochen ist, sehen wir bei den anderen daraufhin untersuchten Muskeln zum Theil geradezu das Gegentheil (Biceps, Supinat.) eintreten.

Aus unserer Tabelle ist ersichtlich, dass die Grösse der Differenz in den Grenzwerthen bei ein und demselben Muskel nicht augenscheinlich davon abhängig war, ob die mehrmalige Wiederholung der Versuche am betreffenden Muskel an demselben Tage, kurz hinterher, oder aber später, an verschiedenen Tagen ausgeführt wurde. Ich verweise z. B. auf die Daten über den Supin. long. dext., wo an demselben Tage (16. Juni) gerade die Grenzwerthe für diesen Muskel überhaupt — 3,85 und 4,14 Zuckungen in der Secunde — gezählt wurden.

Es geht nun aber aus den Notizen, die mir über Marie's, Ewald's und Charcot's Angaben bekannt sind, nicht hervor, ob diese Autoren zwischen individuellen und allgemeinen Muskelbewegungen unterschieden haben, wie dies hier geschehen ist, und in Folge dessen wurden noch Versuche der Art angestellt, dass der Marey'sche Sphygmograph nicht nur auf einen einzelnen Muskel aufgesetzt wurde, sondern, dass man auf seinem Papierstreifen die Bewegungen einer ganzen Extremität aufzeichnen liess.

Dergleichen geschah am rechten Arm und Bein; man musste dabei freilich in der Methode der Untersuchung etwas abweichen. Ich liess nehmlich den Kranken eine Präparirnadel schreibfederförmig in der Hand halten, oder steckte sie ihm am Fuss zwischen die Zehen. Die Präparirnadel sollte die Bewegungen auf dem Papierstreifen aufzeichnen, was sich leicht nach einiger Uebung dadurch erreichen liess, dass man den Sphygmographen in entsprechende Höhe und Nähe mit den Extremitätentheilen brachte. Ganz auf dieselbe Weise wurden auch Curven gewonnen von den Lippen-Kaumuskelbewegungen, indem Pat. die Nadel in den Mund gesteckt bekam, und Bewegungen von Seite des Kopfes dadurch ausgeschaltet wurden, dass vom Wartepersonal der Kopf während der Versuchszeit zwischen den Händen festgehalten wurde.

Um dem Leser Gelegenheit zu geben, das Ergebniss dieser Untersuchungen selbst zu controliren, verweise ich auf die als Beispiele angegebenen Figuren 4, 5 und 6, von welchen Fig. 4

sich auf die Bewegungen des Arms, Fig. 5 auf diejenigen des Beins und Fig. 6 auf die der Lippen- und Kaumuskeln bezieht.

Für die Bewegungen des rechten Arms ergeben sich also nach dieser Figur 32 Zuckungen auf der 8 cm langen Abscisse, für diejenigen des rechten Fusses 32 und 33 und schliesslich für die Lippen-Kaumuskelbewegungen 34 Oscillationen. Wenn wir die Ergebnisse aller, wenn auch nur wenig zahlreichen, hierher gehörigen Beobachtungen zusammenstellen, so sind es folgende:

Untersuchungsobject.		Zahl d. Zuckungen auf der 8 cm langen Abscisse.	Anzahl der Zuckungen in der Secunde.
Rechter Arm:	11. Juni	32	4,57
	16. -	33	4,71
	16. -	33	4,71
	Maximum	33	4,71
	Minimum	32	4,57
Rechtes Bein:	19. Juni	32	4,57
	19. -	32	4,57
	19. -	33	4,71
	19. -	32	4,57
	Maximum	33	4,71
	Minimum	32	4,57
Lippen-Kaumuskeln:	9. Juni	28	4,0
	9. -	39	5,57
	11. -	34	4,85
	16. -	33	4,71
	Maximum	39	5,57
	Minimum	28	4,0

Wir sehen also, dass die Zahl der Zuckungen des rechten Arms in toto, wenn ich mich so ausdrücken soll, zu den höchsten gehört, die wir überhaupt bei den einzelnen Muskelcurven abgezählt haben (vgl. Tabelle S. 56 u. 57). Der Biceps muss also offenbar derjenige Muskel sein, der mit seinen hohen Zuckungszahlen (S. 56) im Stande war, wenigstens was die zeitlichen Verhältnisse anbetraf, der Gesammtbewegung seinen Stempel aufzudrücken.

Wie am rechten Arm, so fallen auch am rechten Bein die erhaltenen Werthe durch ihre Grösse auf und zugleich durch die überraschende Uebereinstimmung mit denen des Arms. Dabei

sind die Differenzen zwischen den einzelnen Werthen sehr geringe. Sie betragen beiderseits nur eine $\frac{14}{100}$ Zuckung pro Secunde; denn das Maximum ist 4,71, das Minimum 4,57 Zuckungen pro Secunde, Ziffern, die denjenigen, wie sie die mehrfach genannten Autoren gefunden, sehr nahe stehen, ja, die Angabe Charcot's eigentlich vollauf bestätigen, dass die Zahl schwanke zwischen 4 und 5 Zuckungen in der Secunde. Und wenn wir endlich die auf S. 54 angeführten Grenzwerthe Grashey's von „0,241 und 0,187 Sec. Dauer einer ganzen Zuckung" umrechnen, so resultiren daraus 4,14—5,34 Zuckungen pro Secunde, Zahlen die sich doch auch nicht allzusehr von den unsrigen unterscheiden.

Die Zahlenwerthe der Lippen-Kaumuskelbewegungen imponiren durch die grossen Schwankungen, die dabei herauskommen. Sie betragen über 1½ Zuckungen in der Secunde, wobei noch zu berücksichtigen ist, dass diese grosse Differenz zwischen 4,0 und 5,57 Zuckungen an ein und demselben Tage constatirt wurde, so grosse Unterschiede, wie wir ihnen sonst nirgends begegnet sind.

Was nun die Form der Muskelcurven anbetrifft, ist vorauszuschicken, dass als Untersuchungsobjecte, sowohl vom rechten wie vom linken Arm, in Betracht kamen der M. extens. digit. comm., der M. extens. pollic. long., der Flexor digit. sublim., der Supinator long. und die Bicepssehne. Diese Auswahl von Muskeln war bedingt einerseits durch die Möglichkeit der Application unseres nicht gerade sehr handlichen Instrumentes und andererseits durch das Hervortreten der Muskelbäuche unter der Haut bei ihrer Action, so dass eine isolirte Wirkung jedes einzelnen Muskels doch ziemlich gesichert erschien. Die grössere Intensität der Muskelbewegungen an dem rechten Arm verlockte uns seiner Zeit, die grosse Mehrzahl der Curven von diesem letzteren zu nehmen[1]). Es scheint uns der Mühe werth, die von den einzelnen Muskeln gewonnenen Curven auf ihre Form hin etwas genauer anzusehen.

Halten wir uns in erster Linie an den M. extens. digit. comm. und zwar vorerst speciell an denjenigen des rechten

[1]) Um stets an den verschiedenen Tagen genau an derselben Stelle des Muskels die Feder des Sphygmographen aufsetzen zu können, fixirte ich von vornherein die jeweiligen Punkte mit dem Höllensteinstift.

Arms. Fig. 7 giebt uns davon eine Muskelcurve. Es handelt sich um ganz bedeutend hohe Erhebungen, von ganz gleichmässigem Charakter: gerade Ascension, und unter spitzem Winkel Uebergang zur ebenso geraden Descensionslinie. Nur selten erscheinen zwischen den hohen Erhebungen drin deren ganz minderwerthige (vergl. bei a). Zur besseren Orientirung bemerke ich, dass in den Curven manchmal die Ascensionslinie nur punktförmig angedeutet ist, oder auch mal ganz fehlt, davon herrührend, dass der Hebel des Sphygmographen durch die starke schüttelnde Bewegung der ganzen Extremität vielfach das Niveau des Papierstreifens verliess.

Fig. 7 zeigt die Curve des M. extens. dig. comm. dext. vom 1. Juni 1886. Dieser Muskel zeichnet sich nun dadurch aus, dass er jedesmal, ohne Ausnahme, an den verschiedensten Tagen stets dieselbe Curve ergab. Nur Höhenunterschiede in den Erhebungen konnten an den verschiedenen Tagen constatirt werden, aber der Typus der Curve blieb sich stets gleich. Als Beweis hierfür sei ausser Fig. 1, auf die ich verweise, noch ein 3. Beispiel angeführt, vom 11. Juni datirend (Fig. 8).

Weit ein anderes Verhalten zeigte nun der entsprechende Muskel des linken Armes (Fig. 9). Abgesehen von der bei Weitem geringeren Höhe der Ausschläge bieten die Erhebungen hier das Bild der grössten Variation. Grössere und einigermaassen an die Oscillationen des rechtsseitigen Extensor erinnernde Erhebungen wechseln hier mit den unregelmässigsten und minimsten in bunter Folge. Es wechseln spitzgipflige Erhebungen mit breit- und stumpfgipfligen. Auch sind vielfach die Ascensions- und Descensionslinien nicht mehr geradlinig, uncomplicirt, sondern es haben sich im auf- oder absteigenden Schenkel kleinere Elevationen eingeschoben. Ich verweise bezüglich des letzteren Punktes besonders auf Fig. 2, die ja auch von diesem Muskel stammt, und zur Genüge die Inconstanz des Curvenbildes dieses linksseitigen Muskels darthut, da kaum von einer Aehnlichkeit, geschweige denn von einer Uebereinstimmung im Aussehen der Curven von Fig. 2 und 9 gesprochen werden kann. Auch hier sei nochmals die raschere Folge der Zuckungen beim linksseitigen Muskel hervorgehoben, die schon beim blossen Besehen der Curven zu erkennen ist.

Die Muskelcurve vom M. flexor digit. sublim. des rechten Arms zeigt darin ein dem M. extens. dig. comm. dext. analoges Verhalten, als auch sie ein durchaus constantes typisches Bild zeigt. Es handelt sich hier nicht mehr wie beim erstgenannten Muskel um einfache Erhebungen, etwa einem monokroten Pulse entsprechend, sondern es kommen hier Zuckungen zu Stande, die mit einem ana- oder aber einem katakroten Pulse verglichen werden können, indem sich entweder im auf- oder absteigenden Schenkel der Haupterhebung kleinere Elevationen einschieben. Als Beispiele dienen Fig. 10 und 11, von 2 verschiedenen Tagen herrührend.

Der linksseitige Flexor dig. subl. zeigt nicht, wie das beim Extens. dig. comm. der Fall war, ein vom rechtsseitigen total abweichendes Curvenbild, sondern eine grosse Aehnlichkeit derselben unter einander ist hier nicht zu verkennen, nur fehlt die Gleichmässigkeit der einzelnen Erhebungen; Fig. 12 giebt die Aehnlichkeit mit dem Flex. dig. subl. dext. weniger, Fig. 13 besser ausgesprochen. Beide Curven stammen vom selben Tage.

Was den M. extensor pollicis long. angeht, so soll hier die Wiedergabe von 2 Curven vom rechtsseitigen (Fig. 14 und 15) und einer vom linksseitigen (Fig. 16) genügen. Es erhellt, dass, was auch die übrigen in meinem Besitze befindlichen Curven darthun, kein ganz constantes Bild entsteht, da eine nicht unbeträchtliche Ungleichheit der Erhebungen zu Tage tritt, die in der einen Curve mehr hervortreten, als in der anderen. Fig. 16 beweist, dass bei diesem Muskel die Erhebungen links zum Theil bedeutendere sind, als rechts.

Während man von der Sehne des M. biceps brachii dexter Curven bekam, die sich durch ihre hohe und gerade Ascension und ganz gleich beschaffene Descension auszeichnen, mit einem breiten Gipfel, wie dies Fig. 17 und 18 darthun, resultirte am selben Tage wieder ein Bild, das mit diesen beiden durchaus keine Aehnlichkeit hat (Fig. 3). Dieses Verhalten war um so auffälliger, als alle diese 3 Curven unmittelbar nach einander gewonnen wurden, ohne dass inzwischen der Sphygmograph von der Sehne des Biceps einmal hinweggenommen worden wäre.

Diese beiden Curven zeigen in einem Grade, wie dies sonst nirgends wahrgenommen wurde, das An- und Abschwellen einer Reihe von Muskelerhebungen zu einer zusammengehörigen Gruppe.

Die linksseitige Bicepssehne zeigt Ausschläge, die mit denen des rechtsseitigen nicht entfernte Aehnlichkeit haben, und nichts Charakteristisches aufweisen (Fig. 19).

Um endlich den letzten der untersuchten Muskeln, den M. supinator longus, noch zu erwähnen, so zeigen dessen Curven die grösste Unregelmässigkeit und Inconstanz von allen. Nicht ein Mal konnten vom rechtsseitigen Supinat. 2 Curven hinterher gewonnen werden, die einigermaassen einander gleich gesehen hätten. Ich begnüge mich daher mit der Wiedergabe von 2 an verschiedenen Tagen erhaltenen Curven (Fig. 20 u. 21).

Vom linksseitigen Supinator wurden nur an einem Tage Curven aufgezeichnet, alle 3 Aufnahmen auf demselben Papierstreifen. Im Vergleich zum anderseitigen Muskel zeichnen sich diese 3 Curven durch ihre Gleichartigkeit aus (Fig. 22).

Ich bin nicht im Stande zu diesen beschriebenen Curvenformen, zu ihrem Uebereinstimmenden und ihren Auffälligkeiten, einen Commentar zu geben und muss mich deshalb mit diesen rein descriptiven Angaben begnügen. Dass eine sehr verschiedene Betheiligung der einzelnen Muskeln die Gesammtbewegung effectuirt, geht jedenfalls daraus hervor.

Vielfach wurde verfolgt, welchen Einfluss die absichtliche Unterdrückung der Bewegungen auf die Muskelcurven ausübe. Während der Sphygmograph arbeitete, sollte der Kranke auf ein gegebenes Commando plötzlich, so gut er konnte, die Zitterbewegungen unterdrücken. Es zeigte sich dabei, dass der Wille überhaupt nicht im Stande war, die Muskelbewegungen vollständig zu unterdrücken, so dass also hier die Curvenaufnahme ein anderes Resultat giebt, als der grobe Augenschein; denn für das Auge schien, wie auch im Status der Krankheitserscheinungen erwähnt ist, völlige Unterdrückung der Bewegungen einzutreten. Es stellte sich aber ausserdem heraus, dass der Grad der relativen Unterdrückbarkeit bei den verschiedenen Muskeln ein sehr verschiedener ist.

Fig. 23 giebt eine solche Curve vom rechtsseitigen, Fig. 24 vom linksseitigen M. extens. digit. comm.

Es springt nun sofort in die Augen, dass es links beim gleichen Muskel ganz beträchtlich viel besser gelang, die Bewegungen zu unterdrücken, als rechts, wenn gleich die Anfangs feiner und dann allmählich wieder stärker gewellte Linie in Fig. 24 doch deutlich genug andeutet, dass trotz dem Unterdrückungscommando bei a noch feine Zitterbewegungen fortdauerten, und also eine absolute Muskelruhe nicht erzielt wurde. Dass übrigens dieses Verhalten der geringeren Unterdrückbarkeit der Bewegungen beim rechten Extens. dig. comm. gegenüber dem linken kein zufälliges war, geht noch aus verschiedenen Curvenaufnahmen ausnahmslos hervor.

Es seien zum Beweise hierfür noch die Fig. 25 und 26 angeführt. Beim stärker zitternden Muskel gelingt also das Unterdrücken der Bewegungen durch den Willen weniger gut!

Dass der Grad der relativen Sistirungsfähigkeit der unwillkürlichen Muskelbewegungen übrigens bei ein und demselben Muskel nicht immer der gleiche ist, sondern nicht unbeträchtlich variirt, zeigen Fig. 27 und 28, Curven darstellend, dem Flexor digit. subl. dext. entnommen, wo bei der ersteren Curve die Strecke rechts von a (beginnendes Unterdrücken) viel geringere Ausschläge zeigt als die entsprechende Strecke in Fig. 28. Die beiden Curven wurden unmittelbar nach einander aufgenommen.

Sehr schön ist in diesen beiden Figuren das allmähliche Wiederanschwellen der kleinen Erhebungen, zu Beginn des absichtlichen Anhaltens, zu den typischen Ausschlägen des Flexor dig. ausgeprägt.

Wenn man die Oscillationen dieses ebengenannten Muskels während des Anhaltens mit denen des Extens. dig. comm. dext. vergleicht, so fällt auf, wie dort, bei einem Muskel mit kleineren Erhebungen die Ausschläge in der Sistirungsperiode zierlich und klein ausfallen, während bei dem letztgenannten Muskel mit seinen hohen Ausschlägen dieselben während der Unterdrückungsperiode sehr unregelmässig und ungleichartig ausfallen.

Am besten konnten die Bewegungen durch den Willen unterdrückt werden beim M. supinator long. dexter, wo die Linie a b einer Geraden sehr nahe kommt (Fig. 29).

Wir haben früher schon gesehen, dass sich dieser Muskel

durch eine sehr unregelmässige und inconstante Curve auszeichnet.

Der linksseitige Supinator mit seinen regelmässigeren und zum Theil höheren Oscillationen zeigt auch einen geringeren Grad von Unterdrückbarkeit der Bewegungen, wie Fig. 30 darthut.

Es braucht wohl kaum besonders erwähnt zu werden, dass auch bei den allgemeinen Armbewegungsstörungen, ebensowenig wie bei ihren einzelnen Componenten, ein absolutes Unterdrücken derselben durch den Willen zu Stande kam. Dasselbe gilt von den Bein- und Lippen-Kaumuskelbewegungen.

Wie wir bei den übrigen Curven die Schnelligkeit der Muskelzuckungen bestimmt hatten, lag es auch nahe, diejenigen Curvenabschnitte daraufhin zu untersuchen, welche während des absichtlichen Anhaltens aufgezeichnet wurden.

In Fig. 25 fallen auf die 4 cm lange Abscisse 22 Zuckungen, in Fig. 26 dagegen nur deren 16. Laut Tabelle auf S. 56 weist aber der M. dig. comm. dext. 24—25 Zuckungen auf der 8 cm langen Abscisse, oder = 12 auf der 4 cm langen Abscisse und der M. extens. dig. comm. sin. = 31—31 resp. deren 16 auf. Wir hätten also beim M. extens. dig. comm. dext. eine Beschleunigung der Bewegungen während des Anhalteversuchs gefunden und eine gleichbleibende Geschwindigkeit beim genannten Muskel links. Andere Zählungen aber ergaben, dass ein constantes Verhalten hiebei nicht besteht, doch weist die Mehrzahl derselben eine geringe Beschleunigung der Zuckungen während des absichtlichen Anhaltens auf.

Zum Schlusse liegt mir die angenehme Pflicht ob, meinem hochverehrten Lehrer und Vorgesetzten, Herrn Professor Dr. Eichhorst, für die Anregung zu dieser Arbeit und freundliche Unterstützung bei der Ausführung derselben, den aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II und III.

Fig. 1. M. extens. digit. comm. dextr. 22. Juni.
Fig. 2. - - - - sin. 22. Juni.
Fig. 3. Sehne des M. biceps brach. dexter. 22. Juni.
Fig. 4. Bewegungen des rechten Armes, vom 22. Juni.

Fig. 5. Bewegungen des rechten Fusses, vom 22. Juni.
Fig. 6. Lippen-Kaumuskelbewegungen, vom 2. Juni.
Fig. 7. M. extensor dig. comm. dextr. vom 1. Juni.
Fig. 8. Desgl. vom 11. Juni.
Fig. 9. M. ext. dig. comm. sinister vom 2. Juni.
Fig. 10. M. flexor digit. sublim. dext. vom 11. Juni.
Fig. 11. - - - - - - 16. -
Fig. 12. - - - - sinister vom 22. Juni.
Fig. 13. - - - - - desgl.
Fig. 14. M. extensor pollicis longus dexter vom 11. Juni.
Fig. 15. - - - - - - 15. -
Fig. 16. - - - - sinister vom 22. Juni.
Fig. 17. Sehne des M. biceps brach. dexter vom 22. Juni.
Fig. 18. - - - - - - desgl.
Fig. 19. - - - - - sinister desgl.
Fig. 20. M. supinator longus dexter vom 11. Juni.
Fig. 21. - - - - - 15. -
Fig. 22. - - - sinister vom 22. Juni.
Fig. 23. M. extens. dig. comm. dext. mit absichtl. Anhalten der Bewegungen vom 22. Juni.
Fig. 24. Dasselbe, vom linken Extens. dig. comm. vom 22. Juni.
Fig. 25. M. extensor digit. comm. dext. (absichtliches Anhalten) vom 16. Juni.
Fig. 26. - - - - sinist. - - - 22. -
Fig. 27. M. flexor digit. sublim. dext. (absichtl. Anhalten) 22. Juni.
Fig. 28. Dasselbe.
Fig. 29. M. supinator long. dext. (absichtl. Anhalten) 11. Juni.
Fig. 30. - - - sinist. - - - 22. -

IV.

Ueber die Ursachen der subcutanen Entzündung und Eiterung.

Experimentelle Untersuchung aus dem pathologischen Institut in Greifswald.

Von Prof. Dr. P. Grawitz und Dr. W. de Bary.

Die Forschung im Gebiete der Entzündungslehre, und der eitrigen Entzündung im Besonderen hat in den letzten Jahren eine vollständige Wendung eingeschlagen, da der Schwerpunkt, welcher längere Zeit hindurch wesentlich in der Frage nach der Herkunft und Abstammung der Eiterkörperchen lag, nunmehr gänzlich auf die ätiologische Frage nach den Entstehungsursachen des Eiterungsprozesses selbst verlegt worden ist. Die ältere Lehre, dass thermische, mechanische, chemische und elektrische Reize Eiterung bedingen können, ist erschüttert, die Erfahrung der Chirurgen lehrt, dass in dem Eiter jeder acuten Phlegmone, jedes heissen Abscesses Bakterien als Entzündungserreger aufgefunden werden können, und so hat sich dann bald auch theoretisch aus der Nachprüfung älterer Angaben über eitererregende Arzneimittel die ganz moderne Lehre herausgebildet, dass chemische Mittel überhaupt nicht eitererregend wirken könnten, dass vielmehr nur gewissen Bakterien diese eigenthümliche Wirkung auf die Gewebe zuzuschreiben sei. Es würde somit dieser so überaus schwierige Gegenstand völlig gelöst sein, und für manche Untersucher ist er in der That in dem Sinne gelöst, dass Eiterkörperchen ihnen gleichbedeutend sind mit ausgewanderten farblosen Blutkörperchen, Eiterung als Prozess eine specifische Bakterienwirkung bedeutet. So richtig dieser Standpunkt für die klinische Betrachtung vieler Fälle von eitriger Entzündung sein mag, so möchten wir doch dieser bequemen Formulirung die Bedenken, welche die pathologische Anatomie dagegen zu erheben hat, nicht opfern, denn dieselbe exacte Behandlung, welche die Bakterienuntersuchung verlangt, muss die Betrach-

tung der entzündeten Gewebe gleichfalls für sich in Anspruch nehmen.

In dieser Beziehung ist vor Allem zu berücksichtigen, dass die sämmtlichen bisher bekannt gewordenen Bakterien, welche durch Culturen aus verschiedenartigem Eiter gewonnen und rein dargestellt wordon sind, nicht in dem gleichen Sinne Eitererreger sind, wie etwa die Milzbrandbacillen auf Mäuse geimpft Milzbranderreger sind, sondern dass man bisher immer nur dann Eiterung mit diesen pyogenen Spaltpilzen erzielt hat, wenn man ganze Reinculturen den Versuchsthieren einverleibt, oder ihnen andere schwere Gewebsverletzungen beigebracht hatte. Wie wesentlich es auf das Resorptionsvermögen der Gewebe, auf etwa vorhandene Wunden oder andere Factoren ankommt, ja dass das Zustandekommen einer eitrigen Entzündung des Bauchfells bei Anwesenheit von Eiterkokken im Bauchfellsack lediglich von diesem Verhalten der Gewebe abhängig ist, findet sich in einer Arbeit „P. Grawitz, Statistischer und experimentell pathologischer Beitrag zur Kenntniss der Peritonitis“ [1]) bereits des Ausführlicheren dargelegt.

Wenn aber das Hineingelangen von Eiterbakterien in die Gewebe eines Thieres nicht ausreicht, um daselbst eine Eiterung zu erzeugen, so kann daraus doch nur geschlossen werden, dass die eingeführten Bakterien entweder für die verwendete Thierart nicht pathogen sind, oder dass anderen Factoren, also Reizen im Sinne der Cellularpathologie ausser den Bakterien noch eine entscheidende Mitwirkung dabei zukommt.

Nachdem wir die Erfahrungen, welche sich bei den Versuchen über die Peritonitis ergeben hatten, weiter verfolgten, sind wir einerseits zu dem Entschluss gekommen, die Verhältnisse, welche bei der Pathogenese der Pleuritis in Frage kommen, gesondert zu bearbeiten [2]), und andererseits in die Erörterungen über die eitrige Entzündung des subcutanen Binde- bezw. Fettgewebes auch Nachprüfungen solcher Abhandlungen einzuflechten, deren Resultate wir in der früheren Mittheilung bereits als feststehend acceptirt hatten.

[1]) Charité-Annalen. XI. Jahrg. 1886.

[2]) Herr Cand. med. Kracht wird über diese seine Arbeit in diesem Archiv berichten.

Wir haben uns demnach die Aufgabe gestellt, unter voller Anwendung der Koch'schen bakteriologischen Methoden, aber gleichzeitig unter möglichst aufmerksamer Beachtung der thierischen Gewebe, diejenigen Umstände zu ermitteln, welche zusammenwirken müssen, wenn eine subcutane Eiterung entstehen soll.

Da wir uns auf diejenigen Prozesse beschränken, welche im subcutanen Gewebe unter vollständigem Ausschluss offener Wunden verlaufen, so beginnt die Literatur des vorliegenden Gegenstandes mit der Einführung des subcutanen Injectionsverfahrens durch A. Wood, mit der Erfindung der Injectionsspritze durch Pravaz (1853) oder vielmehr durch die allgemeinere Verbreitung des Verfahrens durch A. Gräfe u. A. im Anfang der 60er Jahre. In diesen älteren Mittheilungen handelt es sich wesentlich um Berichte über die subcutane Injection wässeriger Morphiumlösungen, und wenngleich die Angaben naturgemäss keine Rücksicht auf die heutigen Bakterienfragen nehmen konnten, und manche derselben ohne Nachprüfung nicht Geltung beanspruchen können, so folgt daraus doch noch nicht, dass jene präbakteriologische Periode für uns nur werthlose Früchte gebracht hätte. Man findet in der Bearbeitung der „Percutanen, intra- und subcutanen Arznei-Applicationen" von A. Eulenburg[1]) ein sehr reichhaltiges Literaturverzeichniss, aus welchem nicht nur hervorgeht, dass eitrige Phlegmonen- und Abscessbildung nach subcutaner Morphiumeinspritzung überhaupt nicht vorgekommen oder bekannt geworden ist, sondern dass Eulenburg selbst in einem Falle von Mastodynie in einem Zeitraum von 2½ Jahren in der Nähe der einen Mamma über 1200 Morphiumeinspritzungen gemacht hat, ohne dass durch diese immer an denselben Stellen wiederholte Operation jemals eine Entzündung eingetreten wäre. „Wo solche dennoch auftritt, sagt Eulenburg weiter, da wird man sie meiner Ueberzeugung nach fast ausschliesslich dem reizenden Charakter des eingespritzten Medicaments, bezw. der zur Injection dienenden Flüssigkeit zuzuschreiben haben. Dass in dieser Beziehung noch viel gesündigt wird, ergiebt der tägliche Blick in die Praxis der Injectionstherapie; und auch die betreffende literarische Casuistik enthält, soweit ich sie kennen zu lernen vermochte, nirgends Widerlegungen, vielmehr zahlreiche directe Be-

[1]) Handbuch der Allgem. Therapie in Ziemssen's Sammelwerk.

stätigungen der obigen Ansicht. Nirgends wird man finden, dass Injection von reinem Wasser oder auch von einer klaren wässerigen oder glycerinigen, nicht angesäuerten, filtrirten Morphiumlösung Phlegmonen und Abscesse hervorgebracht habe. Dass aber andererseits durch Lösungen von Morphium in Creosot (Rynd), durch trübe Lösungen von Extracten, wie Extr. Belladonnae (Garrison), durch die in der Regel sehr mangelhaft bereiteten, leicht schimmelnden Chininlösungen — wie Gualla, Fischer, Steinhaus, von Fillenbaum, Mitchell u. A. berichten — mehr oder minder umfangreiche Abscedirungen und Ulcerationen entstanden, kann ebenso wenig befremden, wie das Auftreten ähnlicher Zufälle nach Injection heftig reizender Substanzen. Als Beispiele der letzteren, die in manchen Fällen zu örtlichen Irritationserscheinungen und Abscedirungen Veranlassung gaben, mögen hier nur Veratrin, Saponin, Chloroform, Chloralhydrat, Terpenthinöl, Cantharidentinctur, Argentum nitricum, Tartarus stibiatus, concentrirte Lösungen von Chlornatrium, Jodkalium u. s. w. erwähnt werden."

Wenn man diese Angaben nun vom Gesichtspunkte der modernen Bakteriologie aus betrachtet, so lässt sich doch das Eine nicht verkennen, dass alle diejenigen früheren Beobachtungen, bei welchen negative Erfolge verzeichnet sind, auch heute noch ihre volle Beweiskraft behalten. Da früher Niemand ein besonderes Gewicht auf die Sterilisirung seiner wässerigen oder glycerinhaltigen Arzneilösungen noch auf die Desinfection seiner Spritze und Einstichnadel legte, so ist es wohl erlaubt anzunehmen, dass in den hunderttausenden von Fällen, in welchen keine Eiterung folgte, sowohl die eingespritzte Flüssigkeit als auch die unberechenbare Zahl von verunreinigenden Bakterien ohne Schaden von der Subcutis aus resorbirt worden ist.

Formuliren wir also die erste Frage in dem uns vorliegenden Gegenstande,

A. Wie verhält sich die Resorption vom subcutanen Gewebe aus bei indifferenten Flüssigkeiten?

so enthält schon die ältere Literatur ganz entscheidende Beläge für die Antwort, dass indifferente Flüssigkeiten ohne Weiteres durch die Lymph- und Blutbahn aufgesogen werden. Es ist

allgemein bekannt, dass Uskoff (dieses Archiv Bd. 86. S. 150) diesen Satz auf Grund von sehr massenhaften Injectionen, welche er an Hunden mit destillirtem Wasser, Olivenöl und Milch vornahm, dahin zu modificiren suchte, dass kleine Mengen dieser Flüssigkeiten zwar unschädlich seien, dass aber bei grösseren (200—300 g) Gaben und wiederholter Einführung dennoch Eiterung entstehen könnte, wobei sich übrigens Bakterien vorfanden. Orthmann (dieses Archiv Bd. 90. S. 549) hat unter Rosenbach's Leitung diese Versuche wiederholt, und ist zu dem Ergebniss gelangt, dass selbst mehrere hundert Cubikcentimeter destillirten Wassers, sowie grosse Massen von Milch und Olivenöl bei jungen Hunden in die Subcutis gebracht werden konnten, ohne Eiterung zu erzeugen — vorausgesetzt, dass jede zufällige Verunreinigung ausgeschlossen wurde. Hiermit war die Frage, soweit sie für die praktische Chirurgie Bedeutung hatte, in dem schon früher durch Hüter u. A. vertretenen Sinne entschieden, und Orthmann hat sich hierbei begnügt, ohne der weiteren Erörterung sich zu unterziehen, weshalb durch die Beimischung einiger weniger Bakterien bei den Uskoff'schen Versuchen denn eine Eiterung eingetreten sei, während dieselbe doch bei den zahllosen, gewiss weit weniger sorgfältigen Morphiuminjectionen früherer Autoren ausgeblieben war. Uskoff selbst hat ja bei Injection von 25 ccm destillirten Wassers, einmal sogar bei 300 ccm ganz ungestörte Resorption erlebt, und seine Tabelle (l. c. S. 153), welche über die Versuche mit Olivenöl berichtet, zeigt nur in 2 unter 8 Fällen einen Ausgang in Eiterung, und bei diesen beiden handelte es sich um die Injection von 220 ccm, während ein dritter Hund mit gleicher Menge behandelt, als gesund vermerkt ist. Unter Berücksichtigung dieser Thatsachen erscheint der Schluss, den Uskoff selbst aus ihnen zieht, durchaus nicht gerechtfertigt, denn seine Experimente ergeben gar nicht, dass die Gefahr für die Entstehung der Eiterung proportional der injicirten Flüssigkeitsmenge ist, sie ergeben vielmehr bei genauer Betrachtung dasselbe, was Orthmann's Versuche ebenfalls, aber nur zum Theil beweisen, dass nehmlich bei Hunden sehr grosse Mengen indifferenter Flüssigkeiten ohne Schaden resorbirt werden können, dass aber, wenn dabei Eiterung entsteht, allemal Bakterien im Eiter zu finden sind.

Wenn wir also nur das bisher Feststehende zusammenstellen, so sind 1) an Menschen unzählige subcutane Injectionen mit kleinen Flüssigkeitsmengen (Wasser, Morphiumlösung) mit nicht desinficirten Instrumenten gemacht worden, ohne Eiterung zu bewirken. 2) Es sind bei Hunden bis 350 ccm Wasser und über 200 ccm Oel und Milch bei absolut sorgfältiger Sterilisation ohne Schaden resorbirt worden. 3) Wenn bei Hunden auf die Injection indifferenter sterilisirter Flüssigkeiten Eiterung gefolgt ist, so hat man Bakterien im Eiter nachweisen können.

Hieraus allein geht schon hervor, dass das Hineingelangen von Bakterien in die Subcutis nicht ausreichen kann, um Eiterung daselbst zu verursachen; uns schien es vielmehr hier, wie bei den Untersuchungen über die Peritonitis weit weniger darauf anzukommen, ob mit der Wassermasse ein paar vereinzelte Bakterien in's subcutane Gewebe gelangen, als darauf, dass dieselben irgendwo vor der Resorption sichergestellt sich aufhalten, und sich ansiedeln können. Wir haben grössere Mengen ¾procentiger Kochsalzlösung absichtlich mit einigen Oehsen von rein cultivirtem Staphylococcus pyog. aur. versetzt, und davon Hunden 5 bis 10 bis 25 bis 300 bis 500 ccm injicirt, also Mengen, welche bei dem sorglosesten Experimentator doch gewiss niemals „zufällig" sich dem sterilisirten Wasser beimengen, ohne dass daraus je eitrige Entzündung hervorgegangen wäre.

Hiermit ist die scheinbar so einfache und naheliegende Deutung, welche zuerst Orthmann und nach ihm alle anderen Untersucher den Befunden Uskoff's gegeben haben, hinfällig, denn das Hineingelangen von Eiterkokken mit der indifferenten Injectionsflüssigkeit hat gar nicht den allgemein angenommenen Effect einer heftigen Irritation an sich. Diejenige Vorsicht vielmehr, welche hierbei zu beobachten ist und auf die allein es ankommt, ist die, dass man eine feine Einstichnadel wählt, und diese gehörig reinigt, und nach dem Einstich durch die sauber desinficirte Haut mit Jodoformcollodium die Stichöffnung verschliesst. Der Einstichkanal ist das Gefährliche, weil hier in der Wunde die Kokken haften bleiben, sich vermehren können, und von hier aus im Gewebe sich ausbreiten, während sie aus den Maschen des subcutanen Gewebes resorbirt werden, bevor es zu einer erheblichen Vermehrung gekommen ist. Deshalb ist es

auch vielleicht zu erklären, dass Uskoff bei seinen häufiger wiederholten Injectionen am leichtesten Eiterung erzielte, und es ist zu bedauern, dass er nicht angegeben hat, ob er bei den Injectionen von 300 ccm einen oder ebenfalls mehrere Stichkanäle angelegt hat, ob ihm Luft mit in die Gewebe eingedrungen ist, oder ob die Canüle etwa eine gröbere Verletzung bedingt hat.

Die Menge der Flüssigkeit spielt in so fern eine Rolle, als bei kleinen Dosen auch aus dem Stichkanal etwa hineingelangte Bakterien so schnell resorbirt werden, dass eine Vermehrung ganz ausgeschlossen ist, während bei ganz übertriebenen Mengen diese Resorption natürlich etwas verzögert wird.

Die Angabe der eingespritzten Menge allein gewährt übrigens keinen sicheren Maassstab für die Zeitdauer, innerhalb deren die Aufsaugung stattfindet, da hierbei die Grösse, die Blutmenge und die Herzthätigkeit des Thieres einen Einfluss üben. Eulenburg a. a. O. erörtert ausserdem mit vollem Recht den Unterschied in der Geschwindigkeit der Resorption an Stellen mit straffer oder lose ansitzender Haut, und Feilchenfeld (dieses Archiv Bd. 106. S. 479) liefert in seiner Arbeit über subcutane Infusion bei Hunden und Kaninchen einen lehrreichen Beitrag über die Allgemeinwirkung bei reichlichen, bis 900 ccm betragenden Kochsalzmengen. Die beiden hier mitgetheilten Infusionen bei Menschen von 1000 bezw. 1200 ccm ¾procentiger Kochsalzlösung sind ebenfalls ohne entzündliche Erscheinungen resorbirt worden.

B. Wie verhält sich die Resorption differenter, in Wasser löslicher Flüssigkeiten vom subcutanen Gewebe aus?

Ueber diese Frage herrschte, wie man in dem oben angeführten Citat aus Eulenburg's Werk ersieht, bis vor wenig Jahren eine grosse Einmüthigkeit unter den Autoren, da man einer Reihe chemischer Substanzen, welche dem pharmakologischen Gebiete der Acria angehören, auf Grund älterer Beobachtungen die Fähigkeit zuschrieb, in thierischen Geweben eitrige Entzündung hervorzurufen. In dieser Anschauung wurde ein durchschlagender Umschwung eingeleitet durch den von chirurgischer Seite zuerst durch Ogston, alsdann durch J. Rosenbach, Kocher u. A. erbrachten Nachweis, dass sich bei allen

acuten Eiterungen bei Menschen Bakterien und zwar eine beschränkte Anzahl verschiedener Species durch das Culturverfahren heranzüchten liessen. Es entstand nunmehr der Zweifel, ob denn überhaupt ausser den „Eiterkokken" etwa noch chemische Substanzen, natürlich „absolut sterilisirt", im Stande seien, Abscesse und Phlegmonen einzuleiten, und hierüber ist alsbald ein Kampf entbrannt, der im Augenblick beinahe allgemein zu Gunsten der Bakterien und gegen die Acria entschieden zu sein scheint. Auf eine historische Darlegung der einzelnen Phasen dieses Streitfalles können wir um so eher verzichten, als dieselbe sich mehrfach in den jüngsten Abhandlungen[1]) aufgezeichnet findet, es sei nur darauf aufmerksam gemacht, dass sich die Frage „Kann ein chemisches Reizmittel, z. B. Terpenthinöl, Eiterung unter Ausschluss von Bakterien bedingen?" welche von Uskoff, Orthmann, Passet, Brewing bejaht wird, allmählich so verschoben hat, dass Strauss, Klemperer, Scheuerlen u. A. nur noch fragen: „Muss die Einführung von Terpenthinöl in's subcutane Gewebe unter allen Umständen Eiterung nach sich ziehen?" Begreiflicherweise ist die Verneinung der letzten Frage noch keine Widerlegung der ersten, und darauf beruht die Täuschung, welcher zur Zeit Jedermann ausgesetzt ist, welcher sich in dieser Sache sein Urtheil nur aus den literarischen Berichten zu bilden sucht.

Zu den differenten Flüssigkeiten zählen wir alle diejenigen, welche nicht ohne Weiteres in die Lymphbahnen übergeführt werden können, sondern vorher einer Verdünnung oder Vertheilung unterliegen, gleichgültig ob sie die Gewebe dabei merklich verändern oder nicht.

1) Concentrirte Kochsalz- oder Zuckerlösung.

a) Sterilisirt[2]).

Aus den Untersuchungen von Georg Wegner geht hervor, dass bei Einführung concentrirter Salz-, Zucker- oder Glycerin-

[1]) Brewing, Experimentelle Prüfung der Bedeutung chemischer Reizmittel für das Entstehen von Eiterung. Diss. Berlin 1886. G. Klemperer, Ueber die Beziehung der Mikroorganismen zur Eiterung. Ztschr. f. klin. Medicin. E. Scheuerlen, Die Entstehung und Erzeugung der Eiterung durch chemische Reizmittel. Langenbeck's Arch. Bd. 32. S. 500.

[2]) Wir haben es uns zur Regel gemacht, bei Injection jeder Flüssigkeit

lösungen in die Bauchhöhle zuerst eine Transsudation eintritt, durch welche die Lösungen verdünnt werden, und dass sie alsdann in die Lymphbahnen aufgenommen werden. Bei aseptisch ausgeführter subcutaner Injection von concentrirter sterilisirter Salzlösung 1 : 6 bei Kaninchen und Hunden ist eine solche Unterscheidung zweier Stadien bei Einspritzung von 1—2 ccm äusserlich nicht wahrzunehmen; die Vorgänge der Diffusion vollziehen sich so schnell, dass bei Kaninchen schon nach ¼ Stunde, und bei Hunden nach etwas längerer Dauer an der Einstichstelle nichts Abnormes mehr zu sehen und keine Schwellung oder Röthung zu fühlen ist.

Dennoch wirken diese starken Lösungen irritirend auf die Gewebe ein, wie sich sofort ergiebt, wenn man entweder grössere Mengen von 5 ccm und darüber injicirt, oder die Einspritzungen an ein und derselben Hautstelle wiederholt. Hierbei zeigt sich, dass Kaninchen durchschnittlich erheblich schneller resorbiren als Hunde, dass man also 3—4 ccm bei ihnen ohne jede nachtheilige Wirkung einführen kann, während bei Hunden gelegentlich schon bei 3 ccm eine partielle Nekrose der Haut beobachtet wurde. Wenn man aber später bei Kaninchen die Injectionen von 3 ccm an denselben Stellen wiederholt, so zeigt sich, dass die Subcutis nicht mehr normal resorbirt, dass sich die Flüssigkeit länger am Ort der Einspritzung aufhält, dass eine fühlbare Anschwellung entsteht, und dass dann sehr leicht einzelne Stellen der Haut nekrotisch werden. In dieser Beziehung bereitet das Studium der Resorptionsvorgänge vom subcutanen Gewebe aus weit öfter störende Misserfolge als dasjenige der peritonäalen Verhältnisse, da bei verzögerter Resorption die Hautstellen offenbar schmerzhaft sind, so dass die Thiere dieselben scheuern oder wund kratzen oder gar anbeissen, und so aus der subcutanen Beule eine offene Wunde herstellen. Gelingt es solche Störungen fernzuhalten, so bewirkt die subcutane Injection concentrirter Kochsalzlösung allein ein Oedem, eine Schwellung der subcutanen Fascie aber weder bei Hunden noch Kaninchen eine Eiterung. Die Injection von

mindestens 2 Agargläser mit derselben zu beschicken, um dann durch Aufstellung derselben im Brütofen eine Controle darüber zu haben, ob und welche Bakterien in der Injectionslösung lebend vorhanden waren.

5 ccm concentrirter Zuckerlösung wirkt bei Hunden und Kaninchen weit milder, die Flüssigkeit wird ohne Schaden resorbirt.

Histologisch sind Reizzustände in dem losen Bindegewebe der Hautfascie schon bei ¼procentiger Kochsalzlösung zu beobachten. Der Bezirk, durch welchen die Aufnahme erfolgt, lässt an frischen, mit der Scheere entnommenen Flachschnitten deutlich eine Vergrösserung der Bindegewebszellen wahrnehmen, dieselben werden stärker körnig, und zeigen hie und da Kerntheilung. Setzt man nach Ehrlich dem Kochsalz etwas Methylenblau zu, so erhält man schöne Blaufärbung der Nerven, in deren Scheiden man deutlich sehen kann, dass die Flüssigkeit darin aufgenommen ist, woraus nebenbei bemerkt folgt, dass narkotische Substanzen unzweifelhaft eine locale Wirkung ausüben müssen. Bei starker Kochsalzlösung steigert sich die Reizung zu einer deutlichen Proliferation der Bindegewebskörperchen, an welcher auch die Zellen der Capillaren, der kleinen Gefässe, und etwas tiefer die Zellen des Sarcolemms der Muskelfasern theilnehmen.

b) Concentrirte Salzlösung mit Zusatz von Staphylococcus aureus.

Bereits in der erwähnten Abhandlung über die eitrige Peritonitis haben wir Versuche in dieser Richtung angeführt, denn unserer Auffassung nach ist man noch nicht berechtigt, wie es mehrere der citirten Autoren in übermässiger Strenge gethan haben, allen früheren Versuchen, bei welchen nach Injection „sterilisirter" Acria Eiterung beobachtet wurde, den Vorwurf der Unsauberkeit im bakteriologischen Sinne zu machen, wenn man nicht prüft, wie sich die gleichzeitige Wirkung chemischer Reizmittel und wirklich anerkannter Eiterkokken denn thatsächlich gestaltet. Aus der ganzen uns bekannten Literatur hat ausserdem nur H. Knapp im New-Yorker Medical Record (26. Dec. 1886) Versuche in gleichem Sinne gemacht, indem er bei Kaninchen die Wirkung sterilen Crotonöls mit solchem verglich, dem Staph. aureus beigemischt war; die überwiegende Mehrzahl der Autoren nimmt es als selbstverständlich an, dass bei Injection irritirender Flüssigkeiten etwa zufällig mit eingebrachte Bakterien Eiterung erregen können, vielleicht sogar erregen müssen.

Wir haben für die concentrirten Salz- oder Zuckerlösungen gefunden, dass der Zusatz von einer oder einigen mohnkorngrossen gelben Klümpchen einer Agar-Agar-Reincultur des aus Osteomyelitiseiter aufgezüchteten Staphylococcus pyog. aur. zu der Injectionsflüssigkeit keine nennenswerthen Aenderungen in dem soeben beschriebenen Ergebniss hervorruft. Bei 5 Kaninchen wurden 2—3 ccm ganz ebenso prompt und ohne locale Störung resorbirt, als wenn die sterilisirte Salzlösung benutzt worden wäre, bei Hunden wurden 1—2 ccm ebenfalls ohne Zwischenfall resorbirt. Bei grösseren Mengen sahen wir bei Hunden und Kaninchen Entzündung und Eiterung entstehen, aber nicht derart, dass etwa eine Anschwellung und in ihrem Centrum die eitrige Einschmelzung entstanden wäre, sondern überall, wo Eiterung erfolgte, liess sich eine kleine Wunde oder Nekrose der Haut nachweisen, während die Hauptmasse der äusserlich fühlbaren Geschwulst nur Oedem des subcutanen Gewebes mit Proliferation der Zellen ergab. Ein Unterschied zwischen solchen Kochsalzinjectionen 1 : 6, welche mit sterilisirter Flüssigkeit gemacht waren, und solchen, welche einen Zusatz von Staphyl. aur. erhalten hatten, war nicht zu finden.

Daraus ergiebt sich, dass der Zusatz von reichlichen Staphylokokken (aur.) zu den Salzlösungen bei Hunden und Kaninchen irrelevant ist, etwa entstehende Eiterung kommt nur durch Nekrose der Haut zu Stande.

2) In Wasser lösliche Acria bezw. Caustica.

Dieser Abschnitt unserer Aufgabe ist vielleicht im Augenblick am schwierigsten zu übersehen, da ein grosser Theil der älteren Versuche von Luton u. A.[1]) zu chirurgischen Zwecken an Menschen gemacht worden ist, und keine Rücksicht auf Bakterien noch auf die pathologischen Prozesse nimmt, während unter den späteren Autoren oft ganz widersprechende Resultate nach scheinbar gleichen Eingriffen verzeichnet sind. In der Dissertation von Dembczak, welche 1876 unter Hüter in

[1]) Luton, Traité des injections souscutanées etc. Paris 1874. Moore, Brit. med. Journ. 1865. Anger, De la cautérisation dans le traitement des maladies chirurgicales. Dissertation. Paris 1869. Richet, Gazette des hôp. 1869.

Greifswald gearbeitet worden ist, ist es schon schwer die 4 einzelnen Fälle mit einander zu vergleichen, da der Verfasser Argentum nitr.-Lösungen von verschiedener Concentration an verschiedenen Körperstellen bald subcutan, bald intramusculär injicirt, und bald reactionslose Aufsaugung, bald Abscessbildung verzeichnet. Bekanntlich war Hüter einer der ersten und eifrigsten Vorkämpfer der modernen Chirurgie, welcher für alle praktisch vorkommenden Fälle von Abscessen und Phlegmonen beim Menschen annahm, dass Monaden die Ursache dieser Entzündungen seien, allein Hüter erkennt hier vollkommen an, dass bei den aseptisch angestellten Versuchen das Argentum nitricum die Eiterung bewirkt habe, dass diese aber im Gegensatz zu den Bakterieneiterungen keinen progressiven Charakter zeige.

Mit den Experimentatoren dieser unvollkommen aseptisch arbeitenden Periode machen nun die ganz modernen Autoren wenig Umstände, da die theoretisch gewiss unbestreitbare Möglichkeit einer Bakterienverunreinigung in ihren Argumentationen als ein Factum eingeführt wird, welches man nicht bezweifeln kann, wenn man anders den Verdacht einer mangelhaften bakteriologischen Schulung vermeiden will. So schreibt Scheuerlen (a. a. O.) in seiner übrigens sehr sorgfältig unter Fehleisen angefertigten Arbeit wörtlich: „In den Versuchen von Uskoff und Orthmann können mit den zur Prüfung bestimmten Flüssigkeiten gar zu leicht auch Bakterien eingeführt worden sein, so dass das Ergebniss derselben anfechtbar bleibt. Auch der Umstand, dass unter dem Mikroskope in dem durch die Terpenthin- oder Crotoninjection erzeugten Eiter keine Bakterien gefunden wurden, beweist noch nicht deren Abwesenheit. Es ist ja bekannt, dass hierfür die Resultate der Cultur und Züchtung herbeigezogen werden müssen. Selbst diese können werthlos sein. Suchte doch Koch in dem Eiter der progressiven Abscessbildung bei Kaninchen vergeblich nach Bakterien, während sie in den, dem Eiterheerde angrenzenden Geweben in überraschender Menge sich fanden. Es giebt nur ein Mittel, den Einfluss der Bakterien in den uns beschäftigenden Versuchen auszuschliessen: die Wahl einer Methode, welche sicher bei Einführung der zu prüfenden Substanzen jeden Bakterienkeim ausschliesst, und weiterhin dem nachträglichen Eindringen eines solchen wirksam begegnet.“

Diesem Vorwurf, welchem man auch bei anderen Bearbeitern dieses Capitels begegnet, schliesst sich Ruys[1]) nicht an, er stellt vielmehr die Hypothese auf, dass in den Abscessen, welche durch Injection stark reizender Flüssigkeiten beobachtet wurden, zwar nicht die chemische Substanz, sondern Bakterien den Abscess veranlasst hätten, dass aber diese Bakterien nicht direct bei der Operation, sondern indirect aus der Blutbahn an jenen locus minoris resistentiae gelangt seien. Da aber auch Ruys dieses Aperçu nicht weiter auf seine Stichhaltigkeit geprüft hat, so müssen wir uns später noch einmal mit demselben beschäftigen, und die Frage bisher noch offen lassen.

Unsere eigenen Versuche haben uns dazu geführt, in der grossen und schwer zu begrenzenden Klasse der in Wasser löslichen Acria drei wesentlich verschiedene Gruppen aufzustellen, je nachdem diese chemischen Substanzen die Eiterkokken (Staphyl. pyog. aur. albus, citreus) tödten, oder sie nur am Wachsthum hindern, oder sich indifferent gegen sie verhalten.

I. Gruppe. Injection keimtödtender, in Wasser löslicher Acria.

a) Sublimat.

In diese Gruppe gehört z. B. das Sublimat 1 : 1000, das Chlorzink 1 : 100, das Argentum nitr. 1 : 100 oder in noch weiterer Verdünnung. Ueber das Einzelne dieser Zahlen wird Herr Cand. med. Martens genauere Angaben veröffentlichen.

Vom Sublimat ist es bekannt, dass seit seiner Einführung in die Behandlung der Syphilis durch G. Lewin unzählige Injectionen davon bei Menschen gemacht worden sind, ohne dass Phlegmonen oder Abscesse danach entstanden wären. Die jetzt bei dieser Praxis als zuverlässig befundene Art der Einverleibung beruht auf dem Einstossen einer langen Hohlnadel tief in die Musculatur der Glutaealgegend, so dass das Sublimat direct in die Muskeln eingespritzt wird. Soviel wir beurtheilen können, beruht der Vorzug dieses Vorgehens vor der subcutanen Anwendung darin, dass die Haut durch das Aetzmittel leicht nekrotisch wird, und dass alsdann schmerzhafte Abstossung, vielleicht mit

[1]) J. A. Ruys, Ueber die Ursachen der Eiterung. Deutsche medicin. Wochenschr. 1885. No. 48.

Eiterbildung die Folge ist. An 2 Kaninchen und 4 Hunden haben wir bei 1 ccm einer 1 $^{0}/_{00}$ Sublimatlösung einfache Resorption, bei 5 ccm nur vorübergehende Schwellung, aber keine Eiterung beobachtet, und soviel steht wohl fest, dass wenn man etwa einmal eine Eiterung nach Sublimatinjection 1 : 1000 beobachten sollte, Niemand auf den Verdacht kommen wird, dass dem Sublimat die Bakterienkeime beigemengt gewesen seien, denn eine solche Lösung ist eo ipso steril für Eiterkokken.

b) Argentum nitricum.

Ganz ebenso verhält es sich nun in diesem Punkte mit Lösungen von Argent. nitr. Wir begannen diese Versuche mit einer sorgfältig ausgekochten 5procentigen Lösung, von welcher wir einem Hunde allein, einem andern mit Reincultur des Staph. aur. vermischt 1 ccm subcutan injicirten. Da wir von jeder der injicirten Flüssigkeiten grundsätzlich 2 Agar-Agargläser zur Cultur anstellten, so waren wir einigermaassen überrascht zu sehen, dass die Gläser steril geblieben waren. Bei weiterer Prüfung ergab sich alsdann, dass schon weit dünnere Höllensteinlösungen die Keimfähigkeit der Eiterkokken (Aur. citr.) vernichten, so dass selbst bei einer weiteren Verdünnung derselben durch die Gewebsflüssigkeiten an eine Bakterienwucherung nicht zu denken war.

Trotzdem entwickelte sich an beiden Injectionsstellen ein Abscess, der am dritten Tage eröffnet wurde, und auf Culturen ergab, dass der aseptisch aufgefangene und auf Agar-Agargläser übertragene Eiter keinerlei Bakterien aufgehen liess; er war vollkommen frei von Keimen.

In der Folge haben wir an Hunden, Kaninchen, Ratten und Mäusen weitere Injectionen mit dünneren und concentrirten Argentum-nitricum-Lösungen gemacht, und haben gefunden, dass Lösungen von 0,5 pCt. einfach resorbirt werden, während starke Lösungen 5 pCt. bei Hunden, zur Abscedirung der entzündlichen Schwellung führten, während bei Meerschweinchen nur die letztere entstand. Nachdem wir soeben angeführt haben, dass das Argentum nitr. noch weit mehr verdünnt die Eiterkokken noch tödtet, so ist also nicht der leiseste Grund vorhanden, die Angaben der älteren Beobachter zu bezweifeln, denn wenn bei

ihren Injectionen auch ganze Milliarden von Eiterkokken mit eingeführt worden wären, so würde die Argentum-nitricumlösung diese ganz ebenso sicher sterilisirt haben, wie die neueren Autoren ihre schon an sich antiseptischen Acria durch stundenlanges Kochen steril machen.

Luton, welcher sein Argt. nitricum zu 10 und 20 pCt. in Wasser löste, also sehr concentrirte Arznei anwandte, von welcher er 0,25 bis 1,0 g injicirte, sagt: „Die parenchymatösen Injectionen einer Lösung von Silbernitrat bringen in dem betroffenen Gewebe eine so grosse Reizung hervor, dass es hier fast mit Bestimmtheit zur Abscessbildung kommt. Doch wird diese Entzündung durch eine Zone von coagulirtem Eiweiss begrenzt, und somit an der weiteren Ausbreitung verhindert.“ Natürlich kommt es auf die Concentration und die Menge des eingeführten Mittels an, wie sich in den Hueter-Dembczakschen Versuchen gezeigt hat, und damit ist denn auch wohl ersichtlich, dass mit den äusserst subtilen „Methoden“ der Einbringung absolut nichts erreicht worden ist, da Dembczak mit seinen einfachen Injectionen schon dieselben negativen Ergebnisse erzielt hat, wenn er wenig injicirte, während derselbe Experimentator Eiterung folgen sah, wenn er viel injicirte. Nach Scheuerlen u. A. müsste man annehmen, dass nur in den concentrirten Lösungen bei Dembczak Bakterien mit eingeführt seien während seine schwachen Lösungen allemal absolut steril waren; Ruys seinerseits würde annehmen, dass nur bei Anwendung starker, also ganz antiseptischer Lösungen Bakterien, welche im Blute circuliren, sich an dem Entzündungsheerde niedergelassen hätten.

So ist denn dieser Punkt wohl als klargestellt zu betrachten, dass die Eiterung eine Reaction der thierischen Gewebe ist, welche nicht auf eine einzige bestimmte Qualität von Schädlichkeiten oder Reizen im Sinne Virchow's erfolgt, sondern durch eine ganz bakterienfreie chemische Substanz, die sogar bakterientödtend wirkt, hervorgebracht werden kann, vorausgesetzt, dass diese Substanz in der erforderlichen Menge und Concentration in die Gewebe eingeführt ist.

Es bedarf danach keiner besonderen Erwähnung, dass man bei Injection sehr dünner Lösungen, etwa 1:5000, wie sie

Thiersch und Nussbaum 1865—66 zur Heilung von Krebsgeschwüren benutzt haben, zumal wenn man mehrere Spritzen Kochsalzlösung hinterdrein spritzt, nicht mehr auf die antiseptische Eigenschaft des Silbernitrats rechnen kann, da dieses mit den Eiweisskörpern sofort weitere Verbindungen eingeht.

c) Alkohol absol.

In dieselbe Gruppe der löslichen Acria, welche bakterientödtend wirken, gehört u. a. der absolute Alkohol, das Chloroform, Jodtinctur, Chlorzinklösungen stärkerer Concentration, concentrirtere Mineralsäuren, kaustische Alkalien, Carbolsäure etc.

Ueber die subcutane Einführung des absoluten Alkohols und namentlich der Jodtinctur besteht bereits eine reiche Erfahrung, aus welcher hervorgeht, dass die heftigen Entzündungen, welche diese alkoholischen Substanzen in den Geweben hervorrufen, nicht zur Eiterung führen — wenn nicht etwa durch Nekrose der bedeckenden Haut Wunden gesetzt werden, welche dann allerdings ganz anderen Gesetzen unterliegen, als die uns hier beschäftigenden subcutanen Heerde.

Soviel können wir bestimmt behaupten, dass man Hunden einige ccm absoluten Alkohol mit Eiterkokken vermischt subcutan injiciren, ja sofort noch eine Pravaz'sche Spritze voll wässriger Kokkenaufschwemmung hinterdran spritzen kann, ohne eine Eiterung zu bekommen. Luton (l. c.) hat bei Menschen Dosen bis zu 5 ccm von 90procentigem Alkohol subcutan injicirt, ohne dass Eiterung eintrat[1]).

d) Chlorzink.

Ueber Chlorzink hat Rausche[2]) an Kaninchen Versuche mit 1, 2, 4, 5 pCt. Verdünnung angestellt, welche eigentlich nur als Injectionen in die tieferen Gewebe, namentlich die Muskeln beabsichtigt waren, aber doch zuweilen unter die Haut gelangten. Alsdann bildete sich ein trockener Aetzschorf in dem ganzen bedeckenden Hautstück, die nächste Umgebung setzte mit einer heftigen reactiven Entzündung ein, es entstanden rothe

[1]) Vgl. Nelke, Untersuchungen über parenchymatöse und subcutane Alkoholinjectionen. Diss. Greifswald 1880.

[2]) H. Rausche, Experimentalstudien über parenchymatöse Injectionen von Chlorzink. Diss. Greifswald, März 1877.

Granulationen, welche wenig Eiter absonderten, das Stück wurde losgestossen, und nun erfolgte Heilung. Diese Reihe von Vorgängen spielte sich aber nur dann ab, wenn die Chlorzinklösung subcutan gemacht wurde, während in den Muskeln eine Gerinnung der Albuminate entstand, welche später durch Resorption verschwand, ohne dass in der Nachbarschaft mehr als höchstens ein leichtes Oedem beobachtet wurde. Rausche wirft an dieser Stelle die Frage auf: „Worin ist nun der Unterschied zwischen jenen beiden so abweichenden Erscheinungsreihen begründet? Die Antwort auf diese Frage lautet: dass das entzündungserregende Moment in den betreffenden Fällen im unbehinderten Zutritt der atmosphärischen Luft gesucht werden muss.“ Diese Antwort muss nun unter strenger Kritik mindestens in 2 weitere Fragen gespalten werden, ob nehmlich durch das nekrotische Hautstück Bakterien in die Gewebe eingedrungen sind, und die reactive Entzündung in der Tiefe eingeleitet haben, oder ob thatsächlich der Zutritt der Luft das Entscheidende ist. Wir haben deshalb bei 2 Kaninchen an 4 auf einander folgenden Tagen je 4 Chlorzinkinjectionen von 1, 2, 4, 5 pCt. in die Muskeln gemacht, und an dieselben Stellen einen Tag nach der letzten Injection eine dünne Aufschwemmung des Staph. aureus + citreus eingespritzt. Es war demnach zur Zeit der Kokkeneinführung ein Zeitraum von 1—5 Tagen seit der Chlorzinkwirkung verstrichen, und daher anzunehmen, dass dieses Salz mit den Albuminaten bereits seine Verbindungen eingegangen wäre, und nicht mehr keimtödtend wirken könne. Dennoch bewirkte die nachträgliche Kokkeneinführung an keiner einzigen der 8 Stellen einen Abscess. Eins der Thiere starb, bei der Section fand sich Nekrose der Muskeln mit scholligem Zerfall, Trübung mancher Fasern, aber kein Eiter.

II. Gruppe. Injection löslicher Acria, welche nicht sicher keimtödtend wirken.

a) Injection von Säuren.

Wenn man die Mineralsäuren oder die Essigsäure auf ihre keimtödtende Fähigkeit prüft, so erzielt man bei Anwendung concentrirter Lösungen schon nach kurzer, bei weniger starken nach längerer Einwirkung ein Absterben der Eiterkokken. Ameisen-

säure wirkt schon bei 0,5 pCt. fäulnisswidrig, wie G. Hoffmann (Diss. Greifswald 1884) in seiner unter H. Schulz gearbeiteten Dissertation dargethan hat. Nun liegt aber bei der subcutanen Einführung von Säurelösungen, 1 : 100 oder 1 : 500, welche weder die Gewebe ätzen, noch die Keime abtödten, der Resorptionshergang so, dass diese injicirten Lösungen so lange aus dem Lymphstrom neutralisirt werden, bis sie gänzlich mit demselben aufgesogen und in die Blutbahn übergeführt sind. Es kommt daher sehr wesentlich darauf an, ob während der Zeit, welche bis zur vollständigen Aufsaugung vergeht, die Säuren die Wucherung der Kokken gestatten, oder nicht. Versuche auf diesen Punkt hin ergeben, dass schon äusserst geringe Zusätze von Säuren zur Nährgelatine oder zum Agar-Agar das Auskeimen der Eiterkokken durchaus verhindern. Als wir darauf an Thieren (Kaninchen, Ratten und Mäusen) Versuche anstellten, da ergab sich, dass wir weder mit starken, noch mit schwachen Mischungen Eiterung erzielen konnten, und noch mehr, dass der Zusatz einiger Brocken von Reinculturen des Staph. aur. citr. oder albus zu diesen dünnen Lösungen (1 : 100 Acid. sulf. dil. Acid. muriat., Acid. acetic.) nicht die geringste Veränderung in der einfach und ungestört erfolgenden Resorption hervorbrachte[1]). Von der Salzsäure (1 : 100) kann man Kaninchen recht erhebliche Dosen einführen, ohne eine schädliche Wirkung davon zu erhalten, so dass sich dieses Mittel als wachsthumshindernd für die Eiterkokken, dagegen als relativ indifferent gegenüber den normalen Geweben zeigt, ob sich dies Verhalten zu therapeutischen Versuchen als fruchtbringend erweisen wird, soll hier nicht weiter untersucht werden.

b) Kali- und Natronlauge.

Die ätzenden Alkalien wirken in 5 pCt. im Reagensglase nicht tödtend auf die Eiterkokken, und dünnere Mischungen von 1 : 100 haben auch keine sichere hemmende Wirkung auf das Wachsthum derselben. Dennoch erhielten wir nur negative

[1]) Dass auch bei diesen Versuchen Störungen vorgekommen sind, soll nicht verschwiegen werden, denn auch durch Säuren, durch starke Alkalien und Ammoniak kommen leicht partielle Nekrosen der Haut zu Stande, bei Hunden vielleicht noch leichter als bei Kaninchen.

Resultate. Nach Injection sehr starker ätzender Laugen wird das Gewebe in einen weichen hämorrhagischen Brei verwandelt, ohne dass jemals eine Eiterung erfolgt, so lange die bedeckende Haut diese Aetzheerde (intermusculär) gegen die Aussenwelt abschliesst. Bei Verwendung dünner Laugen 1 : 100 erfolgt ungetrübte Resorption.

Auch bei diesen Versuchen (Hunde, Kaninchen) macht der Zusatz von einer ganzen Portion gelber Eiterkokken zu der Injectionsflüssigkeit keinen merklichen Unterschied. Vgl. Eulenburg l. c. S. 101, wo ersichtlich, dass auch die früheren Experimentatoren mit den ätzenden Laugen keine Eiterung erzielten; vgl. Brewing, welcher bei aseptischer Einheilung von Glaskapseln nach dem Zerbrechen ebenfalls keine Abscessbildung auftreten sah. Man muss daraus schliessen, dass die Laugen zwar die thierischen Gewebe quellen lassen, sie zerstören und abtödten können, allein nicht jene Bedingungen schaffen, welche den Eiterkokken das Wachsthum darin möglich macht; wenigstens ist es uns nicht gelungen eine hierfür geeignete Concentration herauszufinden.

c) Ammoniak.

Der officinelle Liq. ammon. caustici tödtet Eiterkokken durchaus nicht, selbst wenn sie Tage lang darin verweilen, dagegen wirken kleinere Mengen in Nährgelatine und Agar-Agar entschieden hemmend auf das Wachsthum ein.

Mit Ammoniak hat Bourguet reizende Injectionen zur Verheilung von Pseudarthrosen beim Menschen gemacht, Eiterung scheint bei den geringen Mengen von 6—7 Tropfen seiner Injectionsflüssigkeit (Liq. ammon. caust. 1,0, Aq. dest. 2,0) nicht eingetreten zu sein. Auch Brewing erzielte bei Kaninchen mit 0,5 ccm in Glaskapsel eingeheilten Liq. ammon. keinen Abscess. Wir haben gerade diesem Mittel eine höhere Aufmerksamkeit zugewandt, da es scheint, als wenn unter den chemischen Spaltungsproducten mancher Bakterien dem Ammoniak eine besondere Rolle zufallen dürfte. Brieger[1]) fand, dass der Staphy-

[1]) L. Brieger, Untersuchungen über Ptomaine. Berlin 1886. Vgl. auch den Vortrag auf dem Congresse für innere Medicin. 14. April 1886.

lococcus pyog. aur. nur viel Ammoniak, der Streptococcus dagegen vorwiegend Trimethylamin bildet, und Brieger hält es für möglich, dass diese einfachen Ammoniakbasen in statu nascendi entzündungserregend wirken können. Bei Hunden wirkt nun thatsächlich das Ammoniak unter Umständen eitererregend, und zwar in einer Weise, welche aufs Entschiedende dafür spricht, dass nur die chemische Substanz das Wirksame dabei sein kann. Injicirt man nehmlich sterilisirte Ammoniaklösung in kleiner Menge und dünner Lösung (1 ccm von Liq. ammon.: 5 aq. destill.), so wird diese ohne entzündliche Erscheinungen resorbirt; nimmt man dagegen 4—6 ccm einer etwas stärkeren Lösung (2 Liq. ammon. 8 Wasser dann gekocht), so erzielt man bei Hunden Abscessbildung mit Gasgehalt im Eiter, während Culturen dieses Eiters auf Agar-Agargläsern durchaus steril bleiben. Stärkere Gaben bewirken Nekrose.

Da nun die in Gelatineröhren beobachtete wachsthumshemmende Wirkung des Ammoniaks keine irgendwie sichere Gewähr dafür giebt, dass das Gleiche auch im subcutanen Gewebe eintreten müsste, so haben wir die Versuche wiederholt, indem wir der Injectionsflüssigkeit absichtlich Eiterkokken zusetzten. Der Erfolg war genau so, als wenn wir das sterile Material benutzt hätten, d. h. die schwachen Lösungen wurden schlank resorbirt, bei den starken gab es Eiterung. Nun aber fand sich der Unterschied, indem nehmlich in den Culturen dieses Eiters sehr reichliche Colonien der mit eingeführten Kokken aufgingen.

Es geht daraus mit überzeugender Klarheit hervor, dass das Ammoniak in einer Concentration, welche an und für sich heftig entzündungs- oder eitererregend wirkt, den Eiterkokken im subcutanen Gewebe den Boden für ihre eigene Entwicklung vorbereitet, dass aber bei schwächeren Lösungen diese Schädigung der Gewebe fehlschlägt. Auch bei Kaninchen sahen wir nach Injection von sterilisirtem Ammoniak sowohl Abscesse entstehen, deren Inhalt auf Agarröhrchen übertragen steril blieb, als auch Nekrosen der Haut eintreten, doch lässt sich die genaue Concentration nicht bestimmen, da beim Kochen ein Theil des Ammoniaks verdampft.

C. Wie verhält sich die Resorption differenter öliger Substanzen?

a) Versuche mit Terpenthinöl.

Aus der ganzen Reihe von Substanzen, welche in der älteren Literatur als eitererregend geschildert sind, ist keine zweite, an welche sich eine so anhaltende Debatte geknüpft hätte, wie an das Terpenthinöl. Uskoff hält dasselbe für eitererregend ohne Dazwischenkunft von Mikrokokken; „Rosenbach[1]) und Orthmann bestätigen diesen Theil von Uskoff's Beobachtungen vollkommen; Strauss, Klemperer, Scheuerlen stellen diese Angaben in Zweifel, erklären die Resultate von Uskoff und Orthmann durch Bakterienverunreinigung und liefern den Beweis, dass unter gewissen äusserst subtilen Anordnungen der Versuche nach Terpenthininjection die Eiterung ausbleibt. Passet und Brewing bedienten sich ebenfalls, um jede Möglichkeit einer Kokkenbeimischung auszuschliessen, einer von Cohnheim ersonnenen Methode, indem sie Glaskapseln von ca. 0,5 gr. Inhalt bei Kaninchen unter die Haut brachten, diese einheilen liessen, nach erfolgter Verheilung zerbrachen, und den Erfolg durch Culturen controlirten. Passet erhielt unter 7 Versuchen 6mal, Brewing bei einem Hund und einem Kaninchen je 1mal Eiterung, der Eiter erwies sich durch Culturen als keimfrei. In der Arbeit (Grawitz) über Peritonitis sind Versuche verzeichnet, nach denen Injection von Terpenthinöl mit Zusatz von Eiterkokken in die Bauchhöhle von Kaninchen ganz ohne üble Folgen verlief. H. Knapp sah nach Einführung sterilisirten Terpenthinöls in die vordere Augenkammer bei Kaninchen blosse fibrinöse Ausschwitzung ohne Eiterung entstehen. Sonach ist ungefähr jede theoretisch denkbare Möglichkeit von den verschiedenen Autoren behauptet worden, und es gilt also in diesem Labyrinth den richtigen Ariadnefaden aufzufinden.

Zunächst haben wir in einigen weiteren Versuchen an Kaninchen erprobt, dass man, wie soeben aus der früheren Arbeit über Peritonitis angeführt ist, Aufschwemmungen von Eiterkokken mit 1—2 ccm Terpenthinöl versetzt in die normale Bauchhöhle

[1]) Rosenbach, Ueber die Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesb. 1885.

einspritzen kann, ohne dass Peritonitis danach erfolgt. Bei der schnellen Resorption dieser immerhin stark reizenden Flüssigkeit beobachteten wir schwere hämorrhagische Nephritis, ja bei einzelnen jungen Kaninchen und Meerschweinchen acute Vergiftung. Bei Anwendung von 4 ccm Terpenthinöl entstand fibrinöse Peritonitis, wachsartiger Zerfall der Zwerchfellmuskeln, Tod in kaum 2 Tagen.

In allen Fällen hatten wir, wie oben schon erwähnt, vor der jedesmaligen Injection von der Flüssigkeit auf Agar-Agar gelegentlich auch auf Gelatineröhrchen übertragen — aber niemals ging davon irgend eine Cultur an. Wir glaubten anfangs, wenn wir Eiterkokken (Staph. aur.) mit Wasser vermischt dem Terpenthinöl zusetzten, und schüttelten, so könne die schlechte mechanische Mischung daran die Schuld haben, allein wir konnten ganze Tropfen in unvorsichtigster Weise aus offenem Reagensglase auf die Agarfläche ausgiessen, ohne dass irgend ein Keim im Brütofen aufging. Nunmehr stellten wir methodisch Prüfungen an, wobei sich ergab, dass das Terpenthinöl ein keimtödtendes Mittel ersten Ranges ist, welches in mancher Beziehung dem Sublimat und der Carbolsäure vorzuziehen ist[1]).

Dieser Befund änderte mit einem Schlage den Gang der Versuche, denn die ganze Summe von Vorsichtsmaassregeln, deren man sich in dieser Beziehung bedient hatte, die eigens ersonnenen absolut sicheren Methoden erwiesen sich als vollständig überflüssig, da die Furcht, das Terpenthinöl könne durch Bakterienkeime verunreinigt sein, völlig nichtig ist. Terpenthinöl

[1]) Instrumente, welche aus Silber oder Nickel hergestellt sind, und durch Sublimat sofort Flecke bekommen, und in Carbolsäure rosten, lassen sich vortrefflich in Terpenthinöl aufbewahren, und sind ganz zuverlässig keimfrei, wenn sie nur 2 Minuten in Terpenthinöl verweilt haben. In der Revue médicale de la Suisse Romande 1882 finden wir eine Abhandlung von A. Jeannert, welche über einen von Juillard auf dem Londoner Congress 1881 gehaltenen Vortrag berichtet, welcher die desinficirende Wirkung des Terpenthinöls zum Gegenstande hat. Thatsächlich handelt es sich um Präparate in Pulverform, denen als Grundlage Eisensulfat und Kaliumbichromat dienten, so dass wohl Niemand daneben der Terpenthinwirkung einen Einfluss zuschreiben kann. Der gute Einfluss wird denn auch vom Verf. auf die Verbesserung des Geruchs in Latrinen etc. reducirt.

kann durch Eiterkokken ebenso wenig verunreinigt werden, wie eine stärkere Sublimat- oder Carbollösung dieser Gefahr ausgesetzt ist.

Die Thierversuche, welche wir in grosser Zahl an Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäusen anstellten, richteten sich dann zunächst auch auf die Frage, ob sich irgend ein Unterschied in der Wirkung feststellen liesse, wenn wir reines, zum Ueberfluss noch gekochtes Terpenthinöl mit saubrer Spritze injicirten, oder ob wir dem Terpenthinöl dicke trübe Aufschwemmungen des Staph. aur. zusetzten. In allen Versuchen ergab sich übereinstimmend, dass die Kokken niemals zur Geltung kamen. Nur in einem Punkte beobachteten wir die grösste Vorsicht, nehmlich in dem sorgfältigen Verschluss des Einstichkanals durch Jodoformcollodium; denn die Wirkung des Terpenthinöls bringt es mit sich, dass in den leichtesten Fällen ein Oedem, in schwereren eine fibrinöse Entzündung erfolgt, wie G. Klemperer solche eingehend beschrieben hat, und wir konnten nicht sicher sein, ob sich die keimtödtende Eigenschaft des Terpenthins andauernd bewähren würde, wenn wir durch eine Eiterung im Stichkanal eine Verbindung mit der Luft, d. h. eine Wunde zu Stande kommen liessen.

An Kaninchen fanden wir nun in Uebereinstimmung mit Scheuerlen, welcher nur sehr kleine Dosen subcutan injicirte, dass das Terpenthin zwar eine Schwellung und leichte Entzündung aber keine Eiterung bedingt. Bei Anwendung grösserer Mengen von 1—4 ccm erfolgte eine beträchtliche derbe Anschwellung in grossem Umfange um die Einstichstelle, oft mit Senkung in die Nachbarschaft; die Stellen fühlten sich heiss an, waren empfindlich, am 3. Tage oder später fluctuirten sie, — aber beim Einschneiden entleerte sich nichts als klare wässerige Flüssigkeit, die zuweilen an der Luft gerann, und einen deutlichen Terpenthingeruch erkennen liess. Culturen dieser Flüssigkeit blieben ohne Ausnahme steril. In mehreren Fällen haben wir gleichzeitig an 4 Stellen grössere Einspritzungen von 1—2 ccm Terpenthinöl mit und ohne Zusatz von Eiterkokken gemacht; die Resorption erfolgte so schnell, dass die Thiere an Terpenthinvergiftung starben, eine schwere hämorrhagische Nephritis davontrugen, ohne dass an einer einzigen Stelle Eite-

rung eingetreten wäre. Bei den Sectionen fand sich eine zierliche netzförmige Anfüllung der Lymphgefässe mit weissem fettigen Inhalt, mikroskopisch zeigte sich ausserdem das Bindegewebe aufs dichteste von feinsten Fetttröpfchen durchsetzt, im Gewebe waren an frischen Präparaten sehr reichliche Neubildung von Capillaren, Kern- und Zellentheilung der Bindegewebskörperchen, Wucherung der Zellen in den kleineren Gefässen und im Sarkolemm der Muskeln zu beobachten, soweit das Terpenthinöl vorgedrungen war, also auch in Fascie und Muskeln, der Stichkanal war mit weissem zelligem Inhalt erfüllt, aber nirgends war wirklicher, d. h. flüssiger Eiter zu sehen. Unser Ergebniss würde hiernach lauten, dass Terpenthinöl, mit oder ohne Eiterkokken bei Kaninchen und Meerschweinchen subcutan injicirt, wohl Entzündung, aber keine Eiterung bedingt.

Anscheinend setzen wir uns mit dieser Behauptung in einen offenen Widerspruch gegen Klemperer, welcher bei 1,8 ccm Eiterung erzielte, und ebenso gegen Passet und Brewing, welche sogar bei 0,5 ccm Abscesse beobachtet haben. Allein dieser Widerspruch ist nur scheinbar vorhanden: Klemperer giebt selbst an, dass die Eiterung in seinen Fällen ausblieb, wenn er für einen gründlichen Verschluss der Stichöffnung Sorge trug, er erklärt ausdrücklich, dass der offene Stichkanal einzig und allein die Schuld an der Abscessbildung trage. Wir können diesem Urtheil zustimmen, und hinzufügen, dass bei grösseren Dosen 1,5—2 ccm sehr leicht kleine Hautstellen geradezu verätzt werden, und da sich das Terpenthinöl senkt, also nicht selten die Beule an einer Stelle liegt, welche man nicht rasirt hatte, so entgehen diese Nekrosen dem Beobachter sehr leicht. Sobald wir einem Kaninchen eine Incision machten, die klare Flüssigkeit also entleerten, so entstand regelmässig in der Wunde Eiterung.

Was das Aetzverfahren von Strauss und Klemperer betrifft, so ist dabei eine Wirkung ausser Acht geblieben, welche hierbei nicht gleichgültig ist. Nach unsren Erfahrungen an Kaninchen und Meerschweinchen sowie an einzelnen Hunden wird durch eine kräftige Anwendung des Glüheisens die Resorption des eingespritzten Mittels in ganz eminentem Grade beschleunigt.

Man kann sich hiervon ein Bild machen, wenn man folgendermassen verfährt: Kaninchen und Meerschweinchen werden an correspondirenden Stellen der Hüften geschoren, gereinigt, erhalten subcutan 1 ccm Terpenthinöl, die Einstichöffnungen werden mit Jodoformcollodium verschlossen. Alsdann wird jedem Thier die eine Seite mit dem Glüheisen verschorft, aber so, dass der Schorf einen Ring bildet, in dessen Mitte die unversehrte Stichöffnung gelegen ist. Alsdann fällt der Grund, um dessen willen Strauss und Klemperer das Glüheisen benutzten, fort, denn der Stichkanal wird, wie gesagt, ganz frei gelassen. Dennoch ist der Effect ein erstaunlicher, da das Terpenthinöl so schnell resorbirt wird, dass es zuweilen zu einer Entfaltung der eigentlichen localen Terpenthinwirkung garnicht kommt, die Stelle vielmehr ohne Schwellung und Fibrinabscheidung heilt, als hätte man überhaupt nur eine Ferrum-candens Läsion gemacht, während an der nicht gebrannten Stelle Tage lang darauf die heftigsten Entzündungserscheinungen sich abspielen.

Wir sind also mit Klemperer einverstanden, dass Terpenthininjectionen bei Kaninchen zur Eiterung führen können, wenn eine Hautwunde oder Nekrose an der Entzündungsbeule vorhanden ist.

Ebenso hoffen wir auch den Widerspruch mit Brewing und Passet zu lösen: Beide Beobachter haben nach Einheilung von Glaskapseln mit verhältnissmässig kleinen Mengen Terpenthinöl Abscessbildung erreicht, und da sie sich bewusst waren, dass nur nach voller Einheilung der Glasröhrchen oder Kugeln den Versuchen ein Werth beizulegen war, so setzen wir nicht den geringsten Zweifel in die ganz exacte Ausführung ihrer Versuche, und haben es nicht für nothwendig befunden, dieselben zu wiederholen. Es ergiebt nehmlich eine einfache Ueberlegung der pathologisch-anatomischen Umstände, dass Brewing und Passet ihr Terpinthinöl garnicht in die normale Subcutis von Kaninchen entleert haben, sondern dass sie es in Contact gebracht haben mit jungem Narbengewebe, und obenein unter Zertrümmerung gläserner Behälter, welche ihrerseits nothwendigerweise Zerreissungen machen, und entzündungserregend wirken mussten, wie aus Brewing's Versuchen mit Einheilung der Lombardischen Röhrchen deutlich genug ersichtlich ist.

Wir haben absichtlich bei einzelnen Kaninchen im Narbengewebe zum zweiten Male injicirt, und nun im Centrum trockenen, weisslichen Eiter erhalten, welcher sich bei Culturen als keimfrei erwies.

Auch an Meerschweinchen und Ratten machten wir die Erfahrung, dass selbst viel grössere Mengen, als die citirten Untersucher benutzt haben, ja selbst toxische Dosen keine Eiterung bedingen, sondern unter heftigen Entzündungserscheinungen, Transsudation eiweissreicher Flüssigkeiten, Zellenproliferation etc. resorbirt werden.

Dennoch sind wir nicht der Versuchung erlegen, aus diesen Befunden den Schluss herzuleiten, welchen unsre Vorgänger gezogen haben, dass Uskoff und Orthmann unvorsichtig gearbeitet hätten, dass Terpenthinöl keine Eiterung bedingen könne, und dass alle Eiterung an die Anwesenheit von Bakterien geknüpft sei.

In einer kleinen Studie über den Bacillus der Acne contagiosa[1]) wird man finden, dass dieser Pilz ein höchst gefährlicher und energischer Eitererreger ist, wenn er bei Pferden oder Kaninchen in die Haut gerieben wird, dass er subcutan in Reincultur bei Hunden zu 0,5 g injicirt, die schlimmsten oftmals tödtlichen Phlegmonen bedingt, dass dagegen Meerschweinchen bei Einreibung der Haut oder subcutaner Einspritzung sterben, ohne dass es zuvor zu einer nennenswerthen Gewebsreizung gekommen ist. Auf diesen Unterschied in der Wirkung ein und desselben Entzündungserregers auf verschiedene Thierklassen, sei hier verwiesen, denn wenn man über die Vorgänge bei der Eiterung Untersuchungen anstellt, so darf man nicht die an einer bestimmten Thierart gewonnenen Sätze auf die ganze Pathologie verallgemeinern.

An Hunden wirkte das Terpenthinöl bei subcutaner Einspritzung als eitererregendes Mittel par excellence.

Viel kleinere Mengen als Uskoff und Orthmann anwandten (1 ccm, 0,6 ccm) brachten constant einen Abscess zu Stande,

[1]) Dieckerhoff und Grawitz, Ueber die Acne contagiosa des Pferdes. Dieses Archiv Bd. 102. S. 148.

und erst unter dieser Grenze wurden die Versuche unsicher, da manche elende Hunde schon nach 0,2 am folgenden Tage grosse Eiterungen bekamen, während bei anderen 0,4 noch resorbirt wurden, nachdem eine heftige Schwellung, Exsudation eiweiss- und mucinreicher Flüssigkeit in die Gewebe vorangegangen war. Bei 4 Hunden hatten wir Gelegenheit an 12 verschiedenen Körperstellen die Folgen der Einspritzungen nach 1, 2, 3, 4 Tagen durch die Section zu beobachten. In der Hälfte der Injectionen, also an 6 Stellen hatten wir Terpenthinöl mit Aufschwemmung von Staph. aur. vermischt, an den anderen 6 Stellen reines Terpenthinöl injicirt. Der Eiter wurde aus allen 12 Abscessen unter Beobachtung strengster Vorsicht entnommen, und erwies sich auf 36 Agar-Agargläsern als keimfrei, von starkem Terpenthingeruch.

Wurde das Terpenthinöl mit Olivenöl verdünnt, so wurde die Reizwirkung gemildert, so dass mehrfach 1 ccm ohne Abscessbildung resorbirt wurde.

Diese Ergebnisse stimmen mit allen Angaben aus der Literatur überein, sofern überhaupt Hunde zur Verwendung kamen, und wir wollen hinzufügen, dass offenbar die Terpenthinwirkung bei Menschen derjenigen bei Hunden viel mehr ähnlich ist, als der bei Kaninchen und Meerschweinchen beobachteten, da Luton nach Anwendung von 1 ccm die umfänglichsten Eiterungen erzielte, und das Terpenthin als werthvolles Medicament in seinen Arzneischatz zum Hervorbringen der Substitution parenchymateuse aufgenommen hat.

Ueber die histologischen Vorgänge der durch Terpenthinöl erzeugten Entzündung wollen wir uns kurz fassen, da in neuester Zeit sich die Zahl der Autoren mehrt, welche sich von der Cohnheim'schen Lehre lossagen, und zu der Lehre von der activen Proliferation der Bindegewebszellen zurückkehren, an welcher Virchow bekanntlich andauernd festgehalten hat [1]). Scheltema untersuchte die Terpenthinreizung durch subcutane Injection an Kaninchen, indem er nach Eintritt der Reizung die Thiere tödtete, die Hautstücke aufschnitt und durch Injection der Flemming'schen Flüssigkeit (Chromsäure 0,25, Osmiumsäure 0,1,

[1]) Giovanni, Fortschr. d. Med. 1885. S. 565. Scheltema, Deutsche med. Wochenschr. 1886. No. 27.

Essigsäure 0,1, Wasser 100) an den ausgeschnittenen Stücken künstliches Oedem erzeugte; nach Ausspülen mit Wasser wurden die Schnitte gefärbt und in absolutem Alkohol gehärtet. An den so gewonnenen Schnittpräparaten fand Scheltema in der Hauptsache die Wucherungsvorgänge, wie sie Virchow vor nunmehr fast 40 Jahren gesehen und beschrieben hat, bestätigt, und fügt noch eine Anzahl bemerkenswerther Einzelheiten über indirecte Kerntheilung und das Verhalten der farblosen Blutkörperchen hinzu. Wir selbst haben zwar auch gehärtete und gefärbte Schnittobjecte untersucht, sind aber zu viel schöneren Bildern von der Zellenwucherung durch einfache Flachschnitte mit der Scheere gekommen, welche wir von der frischen Subcutis entnahmen, und höchstens mit Methylgrün, Jodlösung oder Essigsäure behandelten. Man sieht dabei mancherlei Einzelheiten, welche nach eingetretener Härtung und Schrumpfung nicht mehr gut zu unterscheiden sind, dass z. B. bei intensiver Terpenthinwirkung eine vollständige Aetzung wie bei Schwefelsäure in den kleinen Gefässen zu Stande kommt, so dass die Blutkörperchen wie in Chromsäurepräparaten gehärtet hinter einander liegen. Ferner lassen sich die Wucherungen der Bindegewebszellen mit ihrem granulirten Zellenleib und körnigen dunklen Kern leicht unterscheiden von der Wucherung anderer Gewebszellen, z. B. blasser, kugliger, mucinhaltiger Elemente mit scharfem rundem hellem Kern und Kernkörperchen, welche vielfach aus Capillaren und kleinen Blutgefässen hervorzugehen scheinen. Namentlich in dem Eiter bei Hunden fanden wir diese grossen aufgebläht aussehenden Zellen so häufig, dass die gewöhnlichen mehrkernigen Eiterkörperchen dagegen ganz in den Hintergrund traten; an gefärbten Deckglaspräparaten konnten wir solchen „Terpenthineiter", der recht acut entstanden war, durch die blassen, mit Gentiana undeutlich gefärbten Kerne leicht von dem gewöhnlichen Eiter mit seinen intensiv dunkelblauen mehrfachen Kernen unterscheiden. Damit soll aber durchaus nicht gesagt sein, dass das Terpenthinöl ganz eigenartige Zellenreizungen bedinge, denn ganz ähnliche Bilder von Zellenproliferation haben wir auch an frischen Objecten von Phlegmone beim Menschen gesehen, wenn wir weit aus der Peripherie von dem ödematösen Bindegewebe an der Grenze der Entzündung untersuchten.

b) Crotonöl.

Gleich dem Terpenthinöl kann auch das Crotonöl im Gegensatz zu den löslichen Acria nicht durch einfache Diffusion resorbirt werden, sondern es geht der Aufnahme eine feinste Vertheilung der Fetttröpfchen voraus, so dass eine Emulsion in die Lymphgänge aufgesaugt wird. Auch beim Crotonöl ist es bekannt, dass dieses feinvertheilte Oel auf die Gewebe irritirend, ja sogar ätzend einwirken kann, nur darüber herrschen Widersprüche, ob es auch Eiterung bedingt, wie Councilman und Passet durch Einheilen von Glaskapseln gefunden haben, oder ob es an und für sich keine Eiterung macht, wie Brewing. Klemperer, Scheuerlen und Knapp es annehmen.

Für uns kam es vor Allem darauf an festzustellen, dass das Crotonöl ein Mittel ist, welchem keineswegs eine abschwächende Einwirkung auf das Wachsthum und die Vermehrung der Eiterkokken zukommt. — Man kann einer Nährgelatine Crotonöl zumischen, bis eine trübe gelbe Emulsion entsteht, und wenn man alsdann Einstiche mit Staph. aur. macht, so sieht man ebenso rasch und ebenso vollständig Verflüssigung der Gelatine eintreten, wie in dem unvermischten Nährmittel. Aus diesem Grunde muss man allerdings recht behutsam sterilisiren, wenn man keine störenden Beimischungen von Bakterien haben will, und man muss ausserdem das Crotonöl mit anderem indifferentem Oel vermischen, um Vergiftung der Thiere zu vermeiden. Wenn diese Vorsichtsmaassregeln aber von zuverlässigen Beobachtern angewandt werden, so ist es wirklich nicht nothwendig, aus theoretischen Gründen diese Resultate anzufechten, wie es Councilman[1]) gegenüber Orthmann gethan hat, und die Zurechtweisung, welche Rosenbach (a. a. O. S. 35) in diesem Punkte ertheilt, können wir nur unterschreiben. Wohin dieses Misstrauen schliesslich führt, wird wohl am besten dadurch beleuchtet, dass die Resultate, welche Councilman selbst erzielt hat, später wieder von Anderen als ungenügend zuverlässig bemängelt worden sind, so dass Passet und Brewing dieselben genau wiederholt, und nur zum Theil bestätigt

[1]) Dieses Archiv Bd. 92. S. 127.

haben, während Scheuerlen nach seiner Versuchsanordnung dieselben direct für wiederlegt hält. Sehr vorurtheilsfrei ist H. Knapp (a. a. O.) verfahren, welcher bei Kaninchen Crotonöl in die vordere Augenkammer injicirt hat. Als er dabei immer Eiterung von der Corneawunde aus bekam, ging er mit seiner Hohlnadel von hinten durch den Bulbus vor bis er durch die Pupille in die vordere Kammer gelangte, entleerte das Gemisch von Croton- und Olivenöl, und erzielte, da er vorsichtig sterilisirt hatte, eine gelinde fibrinöse Ausschwitzung, während in Parallelversuchen, in denen dem Oel Eiterkokken zugemischt waren, eitrige Panophthalmitis folgte.

Wir sehen, wie gesagt, keinen Grund, irgend einen Autor in seinen Beobachtungen zu bezweifeln. Wenn Scheuerlen, welcher 3 Kaninchen je 1 Tropfen, und 2 Kaninchen je 4 Tropfen Crotonöl beibrachte, nur einmal Eiterung eintreten sah, wenn Klemperer und Knapp bei subcutaner Injection bei Kaninchen ohne Hautnekrose keine Abscessbildung beobachteten, wenn Brewing bei 4 Meerschweinchen und 1 Kaninchen durch Einheilung von Glaskapseln eher Vergiftung als Eiterung folgen sah, so ist dies kein Grund, die positiven Angaben von Councilman und Passet zu bezweifeln, zumal auch diese Experimente durch das Einheilen von Glaskapseln complicirt sind. Wir haben bei Hunden nach Injection einiger Tropfen Croton-Olivenöl eine einfache fibrino-mucinöse Exsudation beobachtet, in dem Exsudat waren keine Bakterien durch Cultur festzustellen. Bei grösseren Mengen trat Nekrose der Haut ein, im Eiter fanden sich Kokken, bei Kaninchen setzten wir dem Crotonöl absichtlich Eiterkokken zu, es entstanden Abscesse mit massenhaften Kokken; warum sollen wir nicht glauben, dass Passet bei seinen Culturen ebenfalls Kokken gefunden haben würde, wenn solche im Eiter seiner Fälle vorhanden gewesen wären?

Nach Allem ist das Crotonöl ein entzündungserregendes Oel, welches bei Kaninchen in kleinen Mengen wässrige oder fibrinöse Ausscheidung in die Gewebe bedingt, in grösseren Dosen ätzt, toxisch wirkt, und unter Umständen, z. B. im Narbengewebe um Glaskapseln Eiterung bedingen kann. Unter Anwesenheit von Eiterkokken erfolgt die Eiterung sicher.

Was etwa Luton über die Wirkung dieses Mittels bei Men-

schen sagt, ist natürlich nicht zu verwerthen, da hier die Möglichkeit einer Bakterienbeimischung sehr nahe liegt, wenn weder die Spritze noch das Oel sterilisirt worden ist.

D. Wie verhalten sich bei subcutaner Injection die Eiterkokken?

Nachdem wir (unter A) gezeigt haben, dass eine grosse Menge von Eiterkokken, in Wasser aufgeschwemmt, bei Hunden und Kaninchen ohne Schaden resorbirt werden, so leiten wir daraus den Schluss ab, dass bei diesen Thierarten Eiterkokken allein im normalen subcutanen Gewebe eine Entzündung nicht bedingen können [1]).

Nachdem wir unsere Versuche mit Argentum nitricum, Ammoniak (B) und Terpenthinöl (C) auf verschiedene Thierklassen ausgedehnt und mit verschieden grossen Gaben wiederholt haben, so schliessen wir daraus: dass chemische Substanzen verschiedener Art, frei von Bakterien, in der Subcutis unter Umständen Eiterung bedingen können, und in richtiger Menge und Concentration bei der richtigen Thierart angewandt ausnahmslos bedingen müssen.

Während ein Theil der eitererregenden Acria geradezu keimtödtend wirkt, so dass es ganz gleichgültig ist, ob mit der chemischen Substanz zusammen Eiterkokken mit eingespritzt werden oder nicht, so geht aus den Versuchen mit Ammoniak und Crotonöl hervor, dass gewisse chemische Mittel in gewisser Concentration in die Subcutis gebracht, daselbst die Gewebe für das Wachsthum der Eiterkokken geeignet machen.

Daraus folgt, dass überall, wo unter völliger Integrität der Haut in der Subcutis Eiterungen mit Kokken oder Bakterien vorkommen, vor oder mit diesen Kokken Einwirkungen stattgefun-

[1]) Nach den Wegner'schen Principien mussten wir nunmehr versuchen durch Verzögerung der Resorption ein Ankeimen der Kokken und sonach eine Eiterung zu erzielen. Wir haben Verhältnisse dieser Art durch Umschnürung von Kaninchenohren herzustellen gesucht, allein trotz starken Oedems beobachteten wir keine Phlegmonen, und da eine andauernde Compression regelmässig Nekrose bewirkte, so nahmen wir von weiteren Experimenten dieser Art Abstand.

den haben müssen, welche den Boden für die Kokkenwucherung vorbereitet haben, und dass gewisse chemische Substanzen als solche vorbereitenden Gifte wirken können.

Wenn man flüssige Nährgelatine oder Agar-Agar bei Hunden und Kaninchen subcutan injicirt, so erfolgt nach kürzerer oder längerer Frist Resorption ohne nennenswerthe Reizung. Wenn man also nach Injection ganzer Reinculturen von Staph. aur. Abscesse hat entstehen sehen, so müssen in der verflüssigten Gelatine chemische Substanzen gebildet worden sein, welche den Eiterkokken die Möglichkeit, in den Geweben zu vegetiren, durch Schädigung der letzteren, verschafft haben.

Zum Beweise dessen haben wir folgende Versuche angestellt:

Von dem bekannten, in blutrothen Colonien auftretenden Micrococcus prodigiosus[1]) haben wir Agar-Agar-Culturen hergestellt, dieselben mit wenig sterilisirter Kochsalzlösung im Reagensglase abgespült, und hiervon Hunden, Kaninchen und Ratten mit Ausschluss fremder Verunreinigungen 1—4 ccm subcutan injicirt. Dadurch erzielten wir vom 3.—6. Tage Abscesse. Der Eiter bei Hunden glich ganz dem gelben Pus bonum et laudabile, welchen man bei Menschen beobachtet, er enthielt meist mehrkernige Eiterkörperchen, und liess auf Agar-Agargläser übertragen, im Brütofen und bei Zimmertemperatur regelmässig die rothen Colonien in unvermischter Reincultur aufgehen. Der Erfolg war um so sicherer, je mehr Material injicirt wurde, und je concentrirter die Masse war; dünne Aufschwemmungen erregten Schwellung und Wucherung der Gewebe, hie und da reichliche Zellenanhäufungen, welche mikroskopisch kleinen Abscessen glichen, und bald aus mehrkernigen, bald aus den oben erwähnten endothelartigen Zellen zusammengesetzt waren, aber keine Verflüssigung der Heerde. Die Wirkung war also am ähnlichsten derjenigen der Ammoniakinjectionen.

Um nun ganz sicher zu gehen, dass wir es mit einer chemisch wirkenden Substanz zu thun hatten, wurden die Versuche in der Weise wiederholt, dass wir nach Koch's Vorgange die

[1]) Wir wollen der Sicherheit wegen sagen, einem Staphylococcus, welchen wir für die Monas prodigiosa halten, da es möglicherweise mehrere sehr ähnliche Pilze dieser Gattung geben kann.

Reagenzgläser mit den rothen Belägen an 3—5 auf einander folgenden Tagen auf ca. 60° C. eine Stunde lang erwärmten, und so die Kokken tödteten. Sobald Probeculturen zeigten, dass keine lebenden Keime mehr vorhanden waren, wurden die Injectionen wiederholt. Der Erfolg war derselbe wie vorher, als die Kokken mit eingeführt waren, nur mussten wir etwas mehr Material nehmen, um die gleiche Intensität in der entzündlichen Wirkung zu erzielen, höchst wahrscheinlich deshalb, weil von den flüchtigen ammoniakalischen Substanzen ein Theil verdampft war. Sobald Verflüssigung und Eiterbildung eintrat, wurde der Eiter jedesmal ausgesät, und erwies sich als keimfrei.

In ähnlicher Weise gelang es auch hierbei die keimtödtende Fähigkeit des Terpenthinöls zu bewähren. Eine Agar-Reincultur des M. prod. wurde mit 0,5 ccm Terpenthinöl übergossen, nach einiger Zeit die rothe Mischung einem Kaninchen am Rücken injicirt. Hier bildete sich ein Abscess, in dessen Eiter die Controlcultur keine Kokken nachwies. Da das Terpenthin allein diesen Effect niemals hatte, so muss er der rothen „Ptomainlösung" zugeschrieben werden.

Hiermit ist wiederum eine keimfreie chemische Substanz gefunden, welche bei Hunden, Kaninchen und Ratten sich als eiterbildend erwiesen hat. Diese Substanz, welche wir kurzweg als Prodigiosussaft bezeichnen, stört das Wachsthum der ächten Eiterkokken nicht im Geringsten; wenn man also einer Injection derselben eine kleine Menge von Staph. aureus zusetzt, so beginnt bei Hunden eine eitrige Entzündung, welche im Eiter den gelben Traubencoccus enthält, der sich ohne Mühe in Culturen nachweisen lässt. Der Prodigiosussaft wirkt also derart schädigend auf das Gewebe ein, dass die Keime des goldgelben Coccus nunmehr vegetiren und fortab auch ihre eigenen Spaltungsproducte bilden können. Daraus geht hervor, dass eine Bakterienart, welche unter günstigen Ernährungsbedingungen wächst (z. B. an der Oberfläche des Pharynx oder der Tonsillen), Spaltungsproducte bilden kann, welche bei ihrer Resorption anderen Bakterien das Wachsthum ermöglichen, so dass dann in anderen Geweben oder Organen Heerde entstehen können, welche gar nicht die ersten Giftbildner zu enthalten brauchen. Diese ersten Ansiedler,

welche das Gift bilden, brauchen andererseits selbst gar nicht in Geweben vegetiren zu können.

Von dieser Erfahrung ausgehend sterilisirten wir nunmehr Culturen des goldgelben Eitercoccus in derselben Weise, und fanden in einzelnen Fällen, wenn wir 1 oder 2 ccm bei Hunden injicirt hatten, dass die starke entzündliche Schwellung sich nach 6—10 Tagen wieder zurückbildete. Bei Einführung von 4 ccm dagegen sahen wir vom 3. Tage an Abscessbildung auftreten, der Eiter war frei von Kokken.

Es ist bei Mittheilung dieser Versuche leider nicht möglich, die Mengen, welche sicher wirken, genau anzugeben, weil die Erfahrung lehrt, dass es hier wie bei den anderen reizenden chemischen Substanzen nicht sowohl auf die Anzahl der Cubikcentimeter als auf die Concentration der chemischen Substanz ankommt. Wird der Aureussaft stärker verdünnt, so erregt er nur Schwellung und leichtere Wucherung im Gewebe, welche wieder verschwindet. Hiermit ist es denn wohl begreiflich, dass bei Passet u. A. so sehr ungleiche Erfolge verzeichnet sind, dass manchmal ganze Reinculturen ohne jede örtliche Reizwirkung resorbirt worden sind, dass namentlich die in Wasser stark verdünnten Aufschwemmungen ganz wirkungslos geblieben sind, während bei anderen Versuchen die Injection von Reinculturen Phlegmonen und Abscesse nach sich zogen. Wir besitzen eben noch kein gutes Reagens, um die Stärke der in jeder Cultur vorhandenen chemisch reizenden Substanz, also des Pilzgiftes zu erkennen, und da dieses unerlässlich ist, um in der Subcutis den Kokken selbst den Boden vorzubereiten, so ist man hierbei dem Zufall überlassen, ob nach dem Eingriff Eiterung eintreten wird oder nicht. Die Kokken selbst können den Effect wohl steigern und weiterhin unterhalten und ausbreiten, aber nicht allein einleiten.

Zum Verständniss, wie dieses Einleiten zu Stande kommt, mag hier kurz erwähnt sein, dass wir den M. prodig. in flüssigem Blutserum bei Brutwärme cultivirt haben, wobei er am Boden der Reagenzgläser reichliche weisse Niederschläge von Pilzmassen bildete, ohne die charakteristische rothe Farbe, welche auf den der Luft ausgesetzten freien Flächen der Agar-Agargläser entstehen. Wenn wir von diesem Bodensatz eine Probe auf solche

freien Nährflächen übertrugen, so entstand wiederum die prachtvolle blutrothe Färbung. Wurde nun nach gründlicher Sterilisirung die Wirkung jenes Blutserums geprüft, in welchem die Pilze bei ganz minimalem Luftzutritt gewachsen waren, so zeigte sich an 4 Ratten, welche 0,5—2 ccm davon subcutan erhielten, nicht die geringste entzündliche Schwellung, während 4 andere Ratten, welche gleiche Mengen des mit Wasser verdünnten sterilisirten rothen Prodigiosussaftes erhielten, sehr starke derbe Entzündungen davontrugen.

Mit diesen Versuchen ist der Hinweis gegeben, dass es durchaus nicht genügt, diese oder jene Kokken in dieser oder jener Menge in thierische Gewebe einzuführen, sondern dass man mit ein und derselben Pilzgattung ganz verschiedene Erfolge erhalten kann, je nachdem die Spaltpilze unter Bedingungen gewachsen sind, unter denen sie ihre eigenartigen Producte voll ausbilden konnten, oder nicht, und je nachdem man alsdann diese Ptomaine in concentrirter Lösung mit einspritzt oder nicht.

Von praktischer Bedeutung dürfte es sein, dass die Anwesenheit von freiem Sauerstoff zur Ausbildung dieser vollwirksamen chemischen Körper nothwendig ist. Schon an mehreren Stellen dieser Arbeit haben wir die Wichtigkeit der Sauerstoffzufuhr kurz gestreift. Wir erinnern an die Aetzwirkung des Chlorzinks, bei welchem Rausche behauptet hatte, es sei der Zutritt der Luft, welcher bei seinen Versuchen den grossen Unterschied zwischen den subcutanen und den intermusculären Injectionen bewirkt habe. Nachdem wir seine Injectionen in die Tiefe der Muskeln in der Art wiederholt haben, dass wir später an diese geätzten Stellen Eiterkokken eingespritzt haben, so hat sich herausgestellt, dass die Anwesenheit dieser Kokken durchaus nicht zur Eiterung führte, dass also das Chlorzink den Boden nicht in der erforderlichen Weise vorbereitet hatte, sondern dass in der That, wie Rausche es richtig getroffen hat, der Zutritt der Luft der entscheidende Factor gewesen ist. Darin sind wir freilich anderer Meinung als Rausche, dass es nicht der Luftzutritt allein ist, welcher die Eiterung seiner oberflächlichen Aetzstellen bedingt hat, sondern dass es Bakterien sind, welche, von der Luft begünstigt, hier ihre Pilzgifte bilden konnten.

Wenn also die Kokken selbst eine Eiterung wirklich einleiten sollen, so müssen sie dazu freien Sauerstoff haben, wie es z. B. bei einer äusseren Wunde der Fall ist, denn nur unter dieser Bedingung sind sie im Stande, jene concentrirten Pilzgifte zu bilden, welche durch die Lymphwege in die Tiefe eindringen, und daselbst jenen schwer definirbaren, vielleicht reducirenden Einfluss auf die Gewebe ausüben, unter welchem diese ihren Sauerstoff an die Pilze abgeben, während sie selbst aufgezehrt werden oder einschmelzen, und mit den Wucherungsproducten der Umgebung den Eiter bilden.

Der Therapie endlich erwächst aus den hier mitgetheilten Resultaten die Aufgabe, nicht allein, wie es bisher geschehen, auf Mittel zu sinnen, welche die Bakterien tödten, die Gewebe aber intact lassen, sondern zu versuchen, ob man etwa die Ptomaine unschädlich machen kann, da ohne sie die sogenannten Eiterkokken durchaus keine Entzündung oder Eiterung in der Subcutis einleiten können[1]).

[1]) Ueber die therapeutische Seite der Eiterungsfrage hat Dr. Ludwig Pernice im Greifswalder pathologischen Institut eine Experimentaluntersuchung angestellt, welche in seiner Dissertation: „Ueber die Wirkung localer Blutentziehungen auf acute Hautentzündungen“ 1887 veröffentlicht worden ist.

V.

Ueber die Structur normaler und ectatischer Venen.

Von Simon Epstein aus Warschau.

Aus dem pathologischen Institut in Dorpat.

Erste Mittheilung.

(Hierzu Taf. IV.)

Die vorliegende Arbeit verfolgt die Aufgabe, einen Beitrag zu liefern zu der Kenntniss der Structurveränderungen, welche sich in der Wandung pathologisch erweiterter Venen entwickeln. Es ist jedoch die Lösung dieser Aufgabe nicht unerheblich erschwert durch den Umstand, dass manche Einzelheiten in dem normalen Baue dieser Organe noch nicht erschöpfend bearbeitet sind. Ich sah mich deshalb veranlasst, eine grössere Anzahl normaler Venen von Neuem genauer zu untersuchen, und zwar namentlich solche, welche häufiger pathologische Erweiterungen darbieten.

Das zu diesen Untersuchungen erforderliche Material wurde mir zum Theile von dem pathologischen Institute in Dorpat zur Verfügung gestellt, zum Theile beschaffte ich mir dasselbe mit gütiger Erlaubniss der Herren Vorstände aus dem Obuchow'schen und Prinz Oldenburg'schen Hospitale in St. Petersburg. Bei der Auswahl des Materiales war ich bestrebt, alle diejenigen Fälle auszuschliessen, in welchen Krankheiten des Circulationsapparates oder der Nieren vorlagen, um in möglichst zuverlässiger Weise normale Venen zur Untersuchung zu bekommen. Und aus dem gleichen Grunde beschränkte ich mich ferner auf die früheren Lebensalter vor dem 30. Jahre, da in späterer Zeit bekanntlich pathologische Veränderungen im Arteriensysteme, welche möglicher Weise auch das Verhalten der Venenwand beeinflussen konnten, nicht selten sind.

Die herauspräparirten Venen habe ich entweder doppelt unterbunden und mit der natürlichen Blutfüllung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet, oder aber mit 96 pCt. Alkohol bei schwachem Drucke injicirt und dann einfach in Alkohol eingelegt. Später wurden die Venen in Celloidin eingebettet und auf dem Mikrotom in zahlreiche Schnitte, zumeist in Stufenschnitte von 1—2 mm Stufe zerlegt. Die Schnitte habe ich in der Regel mit Alauncarmin gefärbt und in Canadabalsam oder Glycerin untersucht. In manchen Fällen aber erschien es zweckmässiger, andere Zusatzflüssigkeiten anzuwenden, um die elastischen Elemente schärfer hervortreten zu lassen. Als geeignet zu diesem Zwecke erwies sich 2,5—3 pCt. Kalilauge, 1—2 pCt. Essigsäure oder eine Mischung von 5procentiger Ameisensäure mit dem gleichen Volumen Glycerin.

Marx[1]) hat im Jahre 1819 zuerst in der Venenwand drei Schichten unterschieden, die Tunica intima, die Tunica media und die Tunica cellulosa, welche letztere heute in der Regel als Adventitia bezeichnet wird. Die Untersuchungen von Henle[2]) bahnten sodann eine genauere Kenntniss der Structurelemente der Venenwand an. Aus den Arbeiten dieses Autors, sowie aus denjenigen von Schrant[3]), Wahlgren[4]), Remak[5]), Kölliker[6]), Gerlach[7]), Frey[8]), Sappey[9]), Eberth[10]), Soboroff[11]),

[1]) Marx, Diatribe anatomico-physiologica de structura atque vita venarum. Carlsruhe 1819. p. 35.

[2]) Henle, Allgemeine Anatomie. Leipzig 1841.

[3]) Schrant, Outleedkundige studien over de aderlijke bloedvaten in den gezonden toestand. Tijdschr. d. Maatsch. tot bevordering der Geneeskunde. 1850. Canstatt's Jahresbericht 1851.

[4]) F. Wahlgren, Kort framstallning af venensystemets allmänna anatomi. Akad. Afhandling. Lund. 1850. Canstatt's Jahresbericht 1851.

[5]) Remak, Histologische Bemerkungen über die Blutgefässwände. Müller's Archiv f. Anatomie. 1849.

[6]) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 1867.

[7]) Gerlach, Handbuch der Gewebelehre. Mainz 1848.

[8]) Frey, Handbuch der Histologie und Histochemie. Leipzig 1867.

[9]) Sappey, Traité d'anatomie descriptive. Paris 1869.

[10]) Eberth, in Stricker's Handbuch der Gewebelehre. 1871.

[11]) Soboroff, Untersuchungen über den Bau normaler und ectatischer Venen. Dieses Archiv Bd. 54.

Bardeleben[1]), Ranvier[2]), Cornil[3]), Longe[4]) ergab sich, dass in der Venenwand neben dem Endothel und den Bestandtheilen des Bindegewebes reichliche Mengen von elastischen Fasern und glatten Muskelfasern, sowie Capillarbahnen und Nerven getroffen werden. Die elastischen und musculösen Fasern aber gruppiren sich in Bündel, Platten und Membranen, welche in die Bindegewebsmassen der Venenwand eingelagert, dieser ihre wesentlichen Eigenschaften, grosse Dehnbarkeit und annähernd vollkommene Elasticität bei hinreichender Festigkeit verleihen. Die Faserrichtung der Bündel, Platten und Membranen ist aber eine sehr wechselnde, und finden sich in allen drei Häuten der Venen die verschiedensten Richtungen vertreten. Indessen bemerkt man, dass in den innersten Schichten der Venenwand, in der Intima die elastischen und musculösen Fasern vorzugsweise longitudinal, parallel der Gefässaxe orientirt sind, während in der Media die Faserrichtung vorwiegend circulär erscheint. Dieser Unterschied in der Verlaufsrichtung der elastischen und musculösen Elemente ist offenbar zunächst Veranlassung gewesen für die Abgrenzung dieser beiden Schichten, denn er bedingt nicht nur bei dem Versuche, die Gefässwand mit Messer und Pincette aufzublättern, auffällige Unterschiede in der Spaltbarkeit, sondern er tritt auch nicht minder deutlich hervor, wenn man Dünnschnitte der Venenwand bei schwächeren und stärkeren Vergrösserungen der mikroskopischen Betrachtung unterzieht. In gleicher Weise zeigt auch die Adventitia für die makroskopische wie für die mikroskopische Untersuchung charakteristische Verschiedenheiten gegenüber der Media, und zwar vorzugsweise in Folge des Vorwiegens der bindegewebigen Bestandtheile, welche in der inneren und mittleren Venenhaut wenig hervortreten.

Aus diesen allgemeinsten Resultaten ergiebt sich zunächst, dass jene Eintheilung der Venenwand in Intima, Media und Ad-

[1]) Bardeleben, Ueber den Bau der Venenwandungen und Klappen. Sitzungsberichte der Jenaischen Gesellschaft für Medicin und Naturwissenschaften. 20. Juli 1877.

[2]) Ranvier, Traité technique d'histologie. Paris 1877—1878.

[3]) Cornil und Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. Paris 1873.

[4]) Longe, Contribution à l'étude histologique du système veineux. Thèse, Paris 1880.

ventitia als eine wohl begründete bezeichnet werden kann. Allein es machen sich sofort Schwierigkeiten bemerkbar, sowie man nach den Einzelheiten der Gestaltung und Lagerung der Elemente und Membranen fragt. In dieser Beziehung lassen die Angaben der Autoren mancherlei Widersprüche erkennen, die sich indessen ohne grosse Schwierigkeiten lösen lassen, wenn man die thatsächlichen Verhältnisse etwas genauer in das Auge fasst.

In Fig. 1 ist bei 170facher Vergrösserung ein Theil des Querschnittes einer Vena saphena magna gegeben. Derselbe stammt von einer Stelle der Vene her, welche weit entfernt von Klappen und Verzweigungsstellen lag. Zu innerst (in der Figur oben) bemerkt man die endotheliale Auskleidung des Gefässlumen in Gestalt einer dunklen, mit spindelförmigen Anschwellungen versehenen Linie. Nach aussen von dieser liegen, in einer durchsichtigen Grundsubstanz eingebettet einige Kerne und Zellen, sowie der glänzende Querschnitt einer leicht gefalteten vielfache Unterbrechungen darbietenden, gefensterten elastischen Membran. Diese besteht aus dicken elastischen Fasern, welche annähernd parallel der Gefässaxe, also senkrecht zur Ebene der Zeichnung orientirt sind. Nach aussen von der elastischen Innenhaut findet sich dann eine geringe Menge hyaliner, stellenweise auch kernhaltiger Zwischensubstanz, welche die Verbindung mit der Media herstellt.

Letztere, die Media, besteht vorzugsweise aus Bündeln glatter Muskelfasern, welche ein stark in die Länge gezogenes Netzwerk bilden, so zwar dass die längsten Durchmesser der Maschen circulär gerichtet sind. Die Maschenräume dieses Netzwerkes werden von Bindegewebe eingenommen, welches elastische Fasern von circulärem, schrägem und longitudinalem Verlauf einschliesst, und zugleich Träger der kleinsten Vasa vasorum ist. Gegen die Adventitia hin werden die Maschenräume breiter, und die in denselben enthaltenen Elemente gehen über in die Adventitia.

Die Adventitia ist um Vieles breiter als die Media. Sie besteht ihrer Hauptmasse nach aus grobfasrigem Bindegewebe, welches bei Neugeborenen zellreicher ist als bei Erwachsenen. Zwischen den Bindegewebsbalken liegt ein unregelmässig ge-

bautes Netzwerk breiter und schmaler elastischer Fasern. Diese sind in den inneren Schichten der Adventitia in grösserer Menge vertreten als in den äusseren Schichten, in welchen die stärkeren Vasa vasorum und einige Nervenstämmchen ihren Sitz haben. Sehr auffällig ist endlich der Gehalt der Adventitia an glatten Muskelfasern. Zumeist erscheinen dieselben in kleine Bündel gruppirt, welche parallel der Gefässaxe verlaufen, und daher in Fig. 1 im Querschnitte getroffen sind. Sie treten reichlicher auf in den oberen, dem Herzen näher gelegenen Abschnitten der Vena saphena magna als in den unteren. Man muss sie als letzte Ausstrahlung der Längsmuskelfasern ansehen, welche in der Adventitia der Vena cava inferior eine so starke Entwicklung gewinnen.

In den verschiedenen Venen des menschlichen Körpers variiren diese Bestandtheile in Beziehung auf Zahl, Grösse und Anordnung in verschiedenartigster Weise. Es ist dies eine Thatsache, welche bereits Schrant und Wahlgren bemerkten, und welche für Norman Chevers[1]), Kölliker, Gerlach, Frey und Eberth Veranlassung wurde, die Venen nach diesen wechselnden Structurverhältnissen in gewisse Gruppen zu ordnen. Vor Allem aber sind es die Innenschichten, welche in verschiedenen Venen eine sehr verschiedenartige Entwicklung zeigen. So findet sich in Fig. 2 (Vena femoralis, Vergr. 195) unter dem Endothel nur eine sehr geringe Menge homogenen Gewebes. In diesem sind nur in grossen Abständen einzelne Zellkerne nachweisbar, so dass sich im Allgemeinen die dünne elastische Membran, die hier keine Fensterung erkennen lässt, sehr nahe dem Endothel anschliesst. In Fig. 4 (Vena femoralis, Vergr. 195) hat sich dagegen die elastische Membran in zwei und drei Blätter gespalten, die vielfach mit einander zusammenfliessen. Zahlreiche Kerne, die nicht mit voller Bestimmtheit als Kerne glatter Muskelfasern erkannt werden können, sind endlich zwischen diese elastischen Lamellen eingesprengt. In Fig. 3 (Vena femoralis, Vergr. 195) sind die Verhältnisse noch verwickelter. Unter dem Endothel liegt eine breite Zone eines zellreichen Gewebes. Das

[1]) Norman Chevers, Observations on the structural Anatomy of the veins. London med. Gazette. August 1845

letztere weist zunächst zahlreiche elastische Lamellen auf, welche netzförmig anastomosiren, und zahlreiche Querschnitte glatter Muskelfasern einschliessen. Unter den elastischen Lamellen zeigen zwei eine etwas stärkere Entwicklung. Die eine derselben bildet die Begrenzung der ganzen Gewebszone gegen das Endothel, die andere legt sich der Ringmuskelschicht der Media an. Von letzterer ist in Fig. 3 indessen, ebenso wie in Fig. 2, 4, 7, der Raumersparniss halber nur ein sehr kleiner Theil gezeichnet. Aehnlich gestalten sich die Verhältnisse auch in Fig. 7 (Vena femoralis, Vergr. 195), mit dem Unterschiede, dass hier zwischen Endothel und der Zone elastischer und musculöser Fasern noch eine nicht unerhebliche Schicht von Bindegewebe eingelagert ist, welches indessen ausser Zellen und Kernen auch eine beschränkte Anzahl elastischer Fasern führt.

Diese Abbildungen versinnlichen die grosse Variabilität des Baues der Innenschichten der Venen, und lassen es begreiflich erscheinen, wenn die Angaben verschiedener Autoren über die letzteren nicht vollständig übereinstimmen. Ein Vergleich mit dem Baue der Arterienintima giebt aber ohne Schwierigkeiten den Schlüssel zu dem Verständnisse dieser Variationen.

Der einfachste Fall (Fig. 1 und 2) ist offenbar gegeben, wenn genau wie in den kleineren Arterien des Aortensystemes unter dem Endothel der Venen eine einfache elastische Membran liegt, die höchstens durch eine geringe Menge homogener Zwischensubstanz und einzelne über weite Flächenräume zerstreute Zellen vom Endothel geschieden ist. Wie aber bei den Arterien die elastische Innenhaut sich an gewissen Stellen in mehrere Blätter theilt, zwischen denen die Zellen zahlreicher werden, und deutlicher den Charakter glatter Muskelfasern annehmen, so geschieht dies auch in den Venen (cf. Fig. 4). Auf diesem Wege bilden sich endlich durch weitere Spaltung sowohl in Arterie als Vene Schichten und Gewebszüge in der Intima, die nach ihren auffälligsten Bestandtheilen als elastisch-musculöse Schichten bezeichnet werden müssen (vgl. Fig. 3). Sie sind zu betrachten als höher gegliederte Analoga der einfachen, elastischen Innenhaut. Und schliesslich ereignet es sich zuweilen, dass zwischen dem Endothel einerseits und den elastischen Membranen oder elastisch-musculösen Schichten andererseits eine

Bindegewebslage auftritt, welche in Beziehung auf ihre Structur in allen wesentlichen Punkten übereinstimmt mit den bindegewebigen Innenschichten der Aorta descendens (Fig. 7), wie sie zuerst von Langhans[1]) beschrieben wurden. Es ist jedoch zu bemerken, dass diese Bindegewebschichten in anscheinend normalen Venen nur eine sehr geringe Flächenausdehnung besitzen und offenbar einen durchaus inconstanten Befund darstellen. Sie kommen aber bereits bei jugendlichen Individuen vor, bei welchen man keine Veranlassung hat, an pathologische Störungen zu denken.

Mit diesen Erläuterungen ist der allgemeine Gesichtspunkt gewonnen, nach welchem die Grenzbestimmung zwischen Intima und Media genauer durchzuführen ist. Man wird mit dem Namen der Intima bezeichnen müssen die Endothelschicht und alle nach aussen von dieser gelegenen Structuren bis zu der glänzenden, gefensterten elastischen Membran einschliesslich. Wo diese aber fehlt oder sich in mehrere Blätter spaltet, tritt an ihre Stelle die elastisch musculöse Schicht, die als Analogon der elastischen Membran gleichfalls der Intima zuzurechnen ist. Sie hebt sich überall hinreichend scharf von der Media ab, durch den vorzugsweise longitudinal gerichteten Verlauf der einzelnen elastischen und musculösen Fasern, aus welchen sie aufgebaut ist. In dieser Grenzbestimmung der Intima treten zugleich mit voller Deutlichkeit die Analogien im Baue der Venen und Arterien hervor. Auch die Grenzen der Media können nun leicht genauer bestimmt werden. Sie sind gegeben nach innen zu durch die Elastica interna der Intima oder durch ihre Analoga, nach aussen zu durch die äusserste circulär verlaufende Faser der compacten Ringmusculatur der Venenwand.

Nach diesen allgemeineren Bemerkungen wende ich mich zu einer etwas eingehenderen Betrachtung der einzelnen Venen.

Die Vena saphena magna habe ich an 10 Leichen genauer mit Hülfe zahlreicher Stufenschnitte untersucht. Dieselbe

[1]) Langhans, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien. Dieses Archiv Bd. 36. 1866.

hat oben eine vorläufige Beschreibung erfahren, zu welcher noch hinzuzufügen ist, dass an manchen Stellen die einfache Elastica interna ersetzt wird durch eine elastisch-musculöse Schicht, welche aus einem dichten Geflechte feiner elastischer Fasern besteht. In den Zwischenräumen der letzteren liegen eine grössere oder geringere Anzahl bindegewebiger und musculöser Zellen. Wenn die Unterscheidung dieser beiden Zellformen in der Regel keine erheblichen Schwierigkeiten bietet, in Anbetracht der Form der Zellkerne und der eigenartigen Gruppirung der Muskelzellen, die namentlich auf dem Querschnitte deutlich hervortritt, so ist dies doch nicht immer der Fall. Namentlich wenn diese Zellen sehr spärlich vorkommen, habe ich öfters eine Unterscheidung nicht durchführen können.

Das bisher Gesagte gilt, wie früher bemerkt wurde, für diejenigen Stellen der Venen, an welchen weder eine Verzweigung noch eine Klappe sich findet. Unter letzteren Bedingungen erleiden die Structurverhältnisse so erhebliche Abweichungen, dass ich auf diese noch näher eingehen muss.

An den Verzweigungsstellen der Vena saphena magna treten Bündel von Muskelfasern auf, welche schleifenförmig die Theilungsstelle umgreifen. Diese Muskelschleifen stimmen in Beziehung auf ihre Anordnung im Allgemeinen überein mit den Muskelschleifen, welche Thoma[1]) an den Theilungsstellen der Arterien aufgefunden hat. Etwas centralwärts von der Theilungsstelle werden sie auf Stufenschnitten, welche senkrecht zur Gefässaxe stehen, im Stamme der Vene wahrnehmbar in Gestalt zweier Wülste, die leicht in das Lumen prominiren. Diese Wülste haben ihren Sitz an zwei gegenüberliegenden Stellen der Venenwand, welche bestimmt sind durch eine Ebene, die den Theilungswinkel symmetrisch halbirt. Diese Ebene steht senkrecht auf der Theilungsebene [Stammaxenradialebene von Roux[2])], welche man durch die Axe des Stammes und die Axe des Zweiges legen kann. Verfolgt man auf Stufenschnitten die Wülste

[1]) Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Erste Mittheilung. Dieses Archiv Bd. 93.

[2]) Roux, Ueber die Verzweigungen der Blutgefässe. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. Bd. XII.

weiter, so bemerkt man, dass sie genau in den Sattel eintreten, welcher der Theilungsstelle entspricht, und hier bogenförmig in einander übergehen. Diese Muskelschleifen werden gebildet von Längsmuskelfasern, welche in allen drei Häuten der Venen auftreten. In diesem Punkte unterscheiden sie sich von den Muskelschleifen an den Theilungsstellen der Arterien, die vorwiegend in der Intima und in den angrenzenden Theilen der Media ihren Sitz haben. Demungeachtet sind die Muskelschleifen in den Venen weniger mächtig als in den Arterien. Auch heben sie sich nicht so scharf von ihrer Umgebung ab. Vielmehr sind die Muskelfasern, welche in der Venenwand diese Schleifen bilden, mehr zerstreut und auf grössere Flächen vertheilt, als dies in den Arterien der Fall ist. Unzweifelhaft hängt dies damit zusammen, dass der Blutdruck in der Vene so viel geringer ist, als in der Arterie, so dass in ersterer der Sporn der Theilung keiner gleich starken Stütze bedarf.

Die Längsmuskelfasern, welche die Schleifen bilden, sind in der Adventitia am schwächsten entwickelt. Sie erscheinen hier in Bündeln angeordnet und liegen letztere ziemlich entfernt von einander. Viel stärker ist die Ausbildung der Längsmuskelbündel in der Media. Dem entsprechend treten hier die Ringmuskeln gegenüber den Längsmuskeln etwas in den Hintergrund, doch verschwinden sie nicht vollständig. In der Intima gestalten sich die Verhältnisse in der Weise, dass im Gebiete der Muskelschleife die Elastica interna in mehrere Blätter zerfällt, die vielfach mit einander anastomosiren. Zwischen diesen Blättern treten dann einige Bündel von Längsmuskeln auf, welche relativ reich sind an hyaliner Zwischensubstanz. Dem entsprechend sind im Gebiete der Muskelschleifen die Grenzen der einzelnen Venenhäute weniger scharf. Es stimmt dies im Wesentlichen überein mit dem Verhalten der Arterien und konnte ich analoge Verhältnisse nicht nur in der Vena saphena magna, sondern auch an allen daraufhin untersuchten Verzweigungen der venösen Bahn nachweisen. Andeutungsweise wurden sie bereits auch von Norman Chevers berührt. Wenigstens beschrieb derselbe im Jahre 1845 bogenförmige Krümmungen an den Ringfasern der mittleren Venenhaut, welche möglicherweise mit den Muskelschleifen der Verzweigungsstellen zu identificiren sind.

Bezüglich des Baues der Venenklappen hatten Bichat[1]) und Marx die Meinung vertreten, dass sie als Duplicaturen der Intima aufzufassen seien. Dieser Meinung ist zuerst Henle entgegengetreten, indem er zugleich eine sehr genaue Beschreibung der Klappen gab. Kölliker, Eberth, Ranvier und Cadiat[2]), haben diese noch weiter vervollständigt, so dass nur wenige allgemeinere Fragen noch Gegenstand der Discussion sind. Zu diesen rechne ich die Frage nach dem Vorkommen von glatten Muskelfasern in den Klappensegeln und in den zuerst von Remak[3]) beschriebenen sinuösen Ausbauchungen, welche die Venenwand an den Stellen der Klappen erkennen lässt. In den Klappensegeln und zwar namentlich in der Nähe ihres freien Randes fanden Wahlgren, Ranvier und Bardeleben glatte Muskelfasern, welche von Kölliker und Eberth bestritten werden. Bezüglich der Wand des Klappensinus aber behauptet Remak, dass sie sehr reich an glatten Muskelfasern sei, während Eberth und Cadiat sich davon nicht überzeugen konnten. Meine Erfahrungen zeigen, dass sich in dieser Beziehung die Klappen verschiedener Venen ungleich verhalten. Ich wende mich daher wieder in speciellerer Weise zur Betrachtung der einschlägigen Verhältnisse an der Vena saphena magna.

Die Venenklappen besitzen bekanntlich die Gestalt von Taschenventilen. Die Klappensegel bestehen aus derbem, fibrillärem Bindegewebe und elastischen Fasern. Doch zeigen die beiden Flächen des Klappensegels keinen genau übereinstimmenden Bau. Während an der peripherischen, dem Capillargebiete zugewendeten Fläche des Klappensegels unter dem Endothelbelag ein feines elastisches Netzwerk verläuft, führt die centrale, dem Herzen zugewendete Fläche unter dem Endothel ein Bindegewebe, in welchem nur Spuren von elastischen Fasern nachweisbar sind. Ich stimme in dieser Beziehung mit Ranvier vollständig überein. Auch habe ich gleich Bardeleben mich davon überzeugt, dass die Klappen stets paarweise angeordnet

[1]) Bichat, Anatomie Générale. Edition 1830. T. II. p. 223.

[2]) Cadiat, Considérations nouvelles sur la texture des veines et sur l'endocarde. Gazette médicale de Paris. 1877. No. 10.

[3]) Remak, Ueber contractile Klappensäcke an den Venen des Menschen. Deutsche Klinik. 1856. No. 70.

sind, so zwar, dass in der Regel die beiden Klappentaschen sich annähernd gegenüber stehen. Jedoch ist die eine Klappentasche gegen die andere etwas centralwärts verschoben.

Das Klappensegel steht vermittelst eines abgerundet V-förmigen Wulstes (agger valvulae) mit der Venenwand in Zusammenhang. Dieser Wulst hat nichts mit den von Ranvier beschriebenen Leisten (crêtes) zu thun, welche im Grunde der Tasche liegen sollen. Denn diese Leisten Ranvier's sind zweifellos Producte unregelmässiger Quellungen der Venenwand, die so leicht eintreten, wenn man Schnitte getrockneter Venen, nach Ranvier's Vorgang, in Wasser quellen lässt. An frischen Venen ist von diesen Leisten nichts zu sehen. Auch nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit oder Alkohol und nach sorgfältiger Einbettung in Celloidin fehlen dieselben vollständig, wenigstens dann, wenn die Klappen keine Faltungen aufweisen. Diese sind aber namentlich dann zu erwarten, wenn man nach den Vorschriften Ranvier's die frischen Venen aufschneidet, auf Kork aufspannt und trocknet. Denn in diesem Falle werden sowohl die Wände des Klappensinus als die Klappen völlig aus ihren normalen Lagerungsverhältnissen gebracht und ihre gewölbten Flächen gerade gelegt, was ohne Falten nicht wohl angeht.

Die V-förmigen Wülste, welche die Ansatzstellen der Klappen an die Venenwand bilden, ziehen sich an der Venenwand centralwärts auf eine gewisse Strecke über den freien Rand des Klappensegels hinauf (Cornua valvulae). Sie bestehen hauptsächlich aus Muskeln, die annähernd parallel der Verlaufsrichtung der Wülste orientirt sind, wovon man sich durch lückenlose Schnittserien ohne Schwierigkeit überzeugen kann. Die im Wulste verlaufenden glatten Muskelfasern liegen zwischen elastischen Netzen, welche durch Auffaserung der elastischen Membran der Intima gebildet werden. Ausserdem enthalten die Wülste reichliche Mengen homogener Zwischensubstanz und einige Bindegewebszellen. In geringer Ausdehnung gehen die Muskelfasern der Wülste auch auf die angrenzenden Theile des Klappensegels über.

Der sinuös ausgebauchte Abschnitt der Venenwand, welcher dem Klappensegel gegenüber steht, zeigt gleichfalls eine eigen-

artige Structur. Hier findet sich unter dem Endothel eine Schicht von Längsmuskelbündeln, die von zarten Verzweigungen der elastischen Innenhaut durchzogen werden, und eingebettet erscheinen in eine homogene Zwischensubstanz. In dieser liegen auch einige Zellen, welche ich als Bindegewebszellen deuten möchte. Ausserdem sind hier in der Media unter spärlichen Bündeln von Ringmuskelfasern eine grössere Menge längsgerichteter glatter Muskelzellen anzutreffen.

Diese parallel der Gefässaxe orientirten Muskelfasern der Intima und Media reichen centralwärts, also in der Richtung zum Herzen hin, etwas weiter als der freie Rand der Klappentasche, um alsdann allmählich zu verschwinden. Dabei treten in der Media die Ringmuskelbündel, welche entsprechend dem Sinus schwächer entwickelt waren, wieder stärker hervor, während zugleich die Intima die früher beschriebene typische Structur gewinnt. In der Richtung nach der Peripherie hin erstrecken sich die Längsmuskelfasern der Media bis zum Klappenwulste, mit dem sie zusammenfliessen. Dem entsprechend führt unterhalb des Klappenwulstes die Media ausschliesslich Ringmuskelfasern. Auch die Längsmuskelfasern der Intima verschwinden zum grössten Theile am Klappenwulste. Indessen reichen einige derselben noch etwas über den Klappenwulst hinaus. Sie liegen hier in einer vorzugsweise bindegewebigen Schicht, die sich an den Klappenwulst in peripherischer Richtung anschliesst, um einige Millimeter weit von ihm zu verschwinden. In dieser Bindegewebsschicht finden sich ausserdem einige elastische Elemente, die sich als Ausstrahlungen der elastischen Innenhaut charakterisiren, und weiter abwärts in die einfache Elastica interna zusammenfliessen.

Der Klappenwulst, namentlich an seinem Scheitel und ebenso die oben beschriebene Muskelschleife der Verzweigungsstellen sind, soweit sich das an nicht injicirten Präparaten feststellen lässt, ziemlich reichlich mit Blutcapillaren ausgestattet. Fügt man hinzu, dass die äussere Wand der Klappentasche im Vergleiche mit den centralwärts und peripheriewärts von ihr gelegenen Abschnitten der Venenwand im Ganzen verdünnt erscheint, und dass alle freien, dem Blute zugewendeten Oberflächen mit Endothel bekleidet sind, so dürfte damit ein vollständiges Bild

von dem Verhalten der Venenklappen in der Vena saphena magna gegeben sein.

Von der Vena saphena parva habe ich 9 Exemplare untersucht. Die Structur ihrer Wandungen stimmt im Allgemeinen mit derjenigen der Vena saphena magna überein. Doch ist zu bemerken, dass die Intima unter dem Endothel überall eine elastisch-musculöse Schicht zeigt. Diese elastisch-musculöse Schicht der Intima ist in Fig. 6 in eigenartiger Weise halskrausenförmig zusammengefaltet, wie dies bei contrahirten Venenwandungen in der Regel hervortritt.

Die reiche Ausbildung der elastisch-musculösen Schicht in der Vena saphena parva erklärt sich, wie es scheint, einerseits aus der stärkeren Belastung und Spannung der Wandungen dieser Vene bei aufrechter Körperhaltung, andererseits aus dem, vielleicht auf ähnliche Gründe zurückzuführenden Verhalten der Venenklappen. Diese stehen hier sehr dicht, so dass die Längsmuskelfasern der Intima, welche in der Vena saphena magna in der Nähe der Klappen gefunden wurden, hier von Klappe zu Klappe reichen. Für diese Auffassung spricht auch der Umstand, dass die genannten Längsmuskeln der Intima in der Mitte zwischen zwei Klappen relativ am schwächsten ausgebildet sind. Auch die Media führt in der äusseren Wand der Klappensinus Längsmuskeln. Diese endigen in peripherischer Richtung, ebenso wie in der Vena saphena magna, am Klappenwulst. In der Richtung zum Herzen hin nehmen dieselben in der Gegend, welche dem freien Rande der Klappentasche gegenüber liegt, an Menge zu, um einige Millimeter höher vollständig zu verschwinden.

Die Eigenthümlichkeiten des Baues der Vena femoralis, welche ich in acht Exemplaren untersucht habe, lassen sich in Folgendem zusammenfassen. Die Intima führt an Stellen, an welchen weder Klappen noch Verzweigungen sich finden, unter dem Endothel eine oder mehrere elastische Membranen, oder aber eine elastisch-musculöse Schicht (Fig. 2, 3, 4). Letztere erscheint auch hier als eine weitere Formentwickelung der einfachen Elastica interna.

Doch bin ich nicht in der Lage angeben zu können, welche Bedingungen an der einen Stelle der Venenwand das Auftreten einer einfachen elastischen Membran, an der anderen Stelle das

Auftreten einer elastisch-musculösen Schicht bestimmen. Es erscheint allerdings wahrscheinlich, namentlich im Hinblick auf die von Bardeleben[1]) gegebene Beschreibung der Klappenrudimente, dass das an den klappenfreien Stellen der Venenwand geschilderte Auftreten der elastisch-musculösen Schicht auf eingegangene Klappen zu beziehen ist.

In der elastisch-musculösen Schicht der Intima (Fig. 3) bemerkt man in der Regel zwei elastische Lamellen deutlicher hervortreten, welche die genannte Schicht nach innen und aussen begrenzen. Ich will dieselben als das innere und das äussere Blatt der Elastica interna bezeichnen. Beide Blätter zeigen an verschiedenen Stellen eine sehr ungleiche Mächtigkeit, so dass bald das innere, bald das äussere Blatt dicker erscheint. Auch finden sich gelegentlich Unterbrechungen ihrer Continuität und Fensterungen, oder aber sie lösen sich in feine Fasernetze auf. Ueberall aber vermitteln die elastischen Netze der elastisch-musculösen Schicht eine Verbindung zwischen diesen beiden Blättern der Elastica interna. Endlich findet man bereits bei relativ jugendlichen Individuen einzelne Stellen der Intima, welche unmittelbar unter dem Endothel eine dünne Bindegewebslage zeigen (Fig. 7). Diese hat indessen stets nur eine sehr geringe Flächenausdehnung.

Die Verhältnisse in der Media stimmen an klappenfreien Stellen mit denjenigen der Vena saphena magna und parva überein. In der Adventitia finden sich zahlreiche Muskelfasern, welche, zu Bündeln gruppirt, parallel der Axe der Vene verlaufen. Diese von zarten elastischen Fasern durchzogenen Längsmuskelbündel sind hauptsächlich in den oberen Abschnitten der Vene stark entwickelt, doch fehlen sie auch in den unteren Abschnitten nicht. Dabei verlaufen die Bündel vorwiegend in der inneren Schicht der Adventitia, nahe der Media und zeigen in Bezug auf ihre Mächtigkeit einen grossen Wechsel. Neben Bündeln, welche auf dem Querschnitte 40 Zellen aufweisen, findet man kleinere, und manche erscheinen nur aus 4—6 Zellen zusammengesetzt. Im Allgemeinen aber zählt man auf dem Querschnitte dieser Bündel am häufigsten 15—20 Zellen.

[1]) Bardeleben, Das Klappendistanz-Gesetz. Jenaische Zeitschrift für Naturwissensch. Bd. XIV. 1880.

An den Verzweigungsstellen der Vena femoralis lassen sich ebenso, wie in den früher beschriebenen Venen, Muskelschleifen nachweisen, welche den Sporn der Theilungsstelle umkreisen.

Die Klappen der Vena femoralis stimmen in Beziehung auf ihre Structur im Wesentlichen überein mit den Klappen der Vena saphena magna und parva. Doch finden sich einige Abweichungen. Während in der äusseren Wand des Klappensinus an den Venae saphenae sich reichlich Längsmuskeln fanden, welche in die Ringmusculatur eingestreut waren, fehlt hier in der Vena femoralis die Ringmusculatur im Gebiete des Klappensinus vollständig. Die Musculatur der äusseren Wand der Klappentasche wird somit ausschliesslich von longitudinal gerichteten Muskelfasern gebildet. Allein auch diese fehlen unmittelbar oberhalb des Klappenwulstes. Centralwärts von dem letzteren ist die äussere Wand der Klappentaschen der Vena femoralis auf eine Strecke von durchschnittlich 0,1 mm vollständig frei von Muskelfasern. Die Längsmusculatur beginnt erst etwa 0,1 mm oberhalb des Klappenwulstes um an einer Stelle zu endigen, welche etwas weiter centralwärts liegt, als der freie Rand des Klappensegels. Es steht dieser Befund einigermaassen in Uebereinstimmung mit der Abbildung, welche Cadiat[1]) von einer Venenklappe giebt. Er zeichnet die Tunica media der Venenwand unmittelbar über dem Klappenwulst ohne Muskeln. Allein er findet zugleich in der Adventitia Längsmuskelbündel, welche wenigstens an den Klappen der Vena femoralis fehlen. Hier entbehrt der bezeichnete Abschnitt der Venenwand in allen seinen Häuten der Musculatur. Ausserdem kann ich eine Verallgemeinerung des Befundes für alle Klappen sämmtlicher Venen, welche Cadiat sich erlaubt, nicht für gerechtfertigt erachten.

Oberhalb der kleinen, muskelfreien Stelle in der äusseren Wand der Klappentaschen der Vena femoralis verlaufen die Längsmuskelfasern theils in der Media, theils in der Intima. In letzterer bilden sie regelmässig eine elastisch-musculöse Schicht. Sie verschwinden dann allmählich etwa 5 mm oberhalb des freien Klappenrandes, und an ihre Stelle tritt wieder die Ring-

[1]) Cadiat, Considérations nouvelles sur la texture des veines et sur l'endocarde. Gazette médicale de Paris. 1877. No. 10.

musculatur. Gleichzeitig erscheint die Elastica interna der Intima wieder als einfache elastische Membran. Dieses Verhalten der Klappen der V. femoralis kann ich als ein constantes bezeichnen. Doch möchte ich bemerken, dass diese Verhältnisse nicht ausschliessiich in der V. femoralis vorkommen. Sie gelangen gelegentlich auch in der Vena saphena magna und parva, sowie in der Vena basilica zur Beobachtung. Was aber für die letztgenannten Venen als eine Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten gelten muss, scheint in der Vena femoralis die Regel zu sein.

Die Vena poplitea ist die Fortsetzung der Vena femoralis und hat dem entsprechend die gleiche Structur. Doch mag bemerkt werden, dass die adventitiellen Längsmuskeln in der Vena poplitea sehr spärlich vorkommen und nicht immer sicher nachzuweisen sind.

Die Vena cephalica, basilica und mediana wurde von mir in je 5 Exemplaren untersucht. Dabei ergab sich, dass diese Venen in ihrem Bau im Wesentlichen den Hautvenen der unteren Extremität ähnlich sind. Nur in der Media sind einzelne Abweichungen zu verzeichnen. Dieselbe stimmt im Allgemeinen mit derjenigen der Vena saphena magna und parva überein, jedoch ist hier das durch die Muskelbündel gebildete Netz grobmaschiger, wobei die Media breiter erscheint. Diese Verstärkung wird aber nur durch eine reichlichere Entwickelung des Bindegewebes bedingt, welches die Maschenräume des musculösen Netzes füllt. Dasselbe trägt zum Theil deutlich fibrillären Charakter. Auch in Beziehung auf die äussere Wand der Klappentaschen zeigen die in Rede stehenden drei Venen ein etwas abweichendes Verhalten gegenüber den früher beschriebenen Verhältnissen. In den Hautvenen der oberen Extremität sind die äusseren Wände der Klappentaschen sehr arm an Muskelfasern und an einer Klappe fehlte sogar die Musculatur centralwärts vom Klappenwulst in sehr geringer Ausdehnung vollständig.

Die Vena cava inferior und ihre grossen Aeste habe ich nur in 3 Exemplaren zu studiren Gelegenheit gehabt. Etwa 2 cm centralwärts von dem Abgange der Venae renales erscheint die Intima der Vena cava inferior sehr dünn, und besteht aus einem einschichtigen Endothel, unter welchem eine zarte, continuirliche

elastische Membran sich findet. Auch die Media ist sehr schwach entwickelt. Sie ist äusserst arm an Muskelfasern (Fig. 5 Vergr. 100) und zeigt als Hauptbestandtheile fibrilläres Bindegewebe und mässig zahlreiche elastische Fasern. Die circulär gestellten Muskelfasern liegen theils einzeln zerstreut, theils sind sie in sehr schwache Bündel, die nur wenige Zellen umfassen, gruppirt. Die Adventitia ist verhältnissmässig sehr stark. Sie ist durchschnittlich 3mal so breit als die Media, zuweilen noch breiter. Sie kann in drei Schichten zerlegt werden. Die innerste, der Media angrenzende Schicht besteht aus fibrillärem Bindegewebe, dessen Faserbündel sehr breit sind und lebhaft glänzen. Zugleich finden sich hier einzelne elastische Fasern und zahlreiche längsgerichtete Muskelbündel, deren Querschnitt in der Regel 5—20 Zellen umfasst. Die mittlere Schicht der Adventitia zeichnet sich aus durch mächtige, gleichfalls parallel der Gefässaxe verlaufende Muskelfaserbündel. Diese zeigen auf dem Querschnitte oft 100 Muskelfasern und mehr. Zwischen den letzteren finden sich endlich als regelmässiger Bestandtheil dieser mächtigen Muskelbündel einzelne, feinste, elastische Fasern, während die dicken glänzenden Bindegewebsbündel, welche die Muskelzüge umgeben, mit etwas stärkeren elastischen Elementen gemengt sind. In der äusseren Schicht der Adventitia fehlen die Muskelbündel vollständig. Dieselbe besteht der Hauptsache nach aus welligen, stark glänzenden Bindegewebsfibrillenbündeln.

Die Vasa vasorum finden sich in Gestalt von Capillaren in der Media und den beiden inneren Schichten der Adventitia. Die äussere Schicht der Adventitia enthält dagegen die etwas gröberen arteriellen und venösen Stämmchen. Die Dicke der Venenwand erscheint an verschiedenen Stellen des Umfanges ungleich, namentlich durch eine ungleiche Entwickelung der adventitiellen Längsmusculatur. Letztere ist zuweilen auf der ganzen einen Hälfte des Venenumfanges erheblich stärker als auf der anderen.

Etwa ½ cm centralwärts von dem Abgange der Venae renales ist der Bau der Vena cava inferior von den soeben geschilderten Verhältnissen in so fern verschieden, als hier die circulären Muskelfasern der Media noch spärlicher sind und an

manchen Stellen sogar vollständig fehlen. Dasselbe gilt auch für die Vena cava in der Höhe des Abganges der Venae renales.

Die Venae renales unterscheiden sich in der Nähe ihrer Einmündung in die Vena cava nur sehr wenig von letzterer, wenn man nur die Structur der Wandungen im Auge hat. Die Ringmusculatur der Media ist hier wieder um ein Geringes stärker entwickelt, während die Längsmuskeln der Adventitia in schwächeren Bündeln auftreten. Von sämmtlichen Autoren, Donnel[1]) ausgenommen, werden die Venae renales zu den klappenlosen Venen gerechnet. Ich hatte jedoch die Gelegenheit, nahe an der Mündung in die Vena cava Klappen in denselben zu beobachten.

Wendet man sich nun zu dem Abschnitte der Vena cava, welcher nach abwärts von der Einmündungsstelle der Renales gelegen ist, so trifft man auch hier wieder besondere Verhältnisse. Unter dem Endothel der Intima liegt in der Regel die elastische Innenhaut. Allein auch bei jüngeren Individuen sieht man in manchen Fällen zwischen beiden Bindegewebe auftreten und zwar in Gestalt dünner Schichten von geringer Flächenausdehnung. Bemerkenswerth ist aber namentlich der Unterschied im Baue der Media im Vergleich mit den früher beschriebenen Stellen der Vena cava. Die Media zeigt hier eine ziemlich reichliche Ringmusculatur, die aus dünnen vielfach mit einander zusammenhängenden Muskelbündeln besteht. Diese liegen in einer bindegewebigen Grundsubstanz, welche in etwas reichlicherer Menge elastische Fasern einschliesst. Die Adventitia lässt sich relativ scharf in drei Schichten zerlegen. Die innerste Schicht ist an verschiedenen Stellen des Venenumfanges von wechselnder Mächtigkeit und wird von Bindegewebe und einem elastischen Netzwerke gebildet; sie ist aber nahezu frei von Muskelfasern. Die mittlere Schicht der Adventitia besteht in ihrer Hauptmasse aus längsgerichteten Muskelbündeln. Diese lassen auf dem Querschnitt zumeist 20—40 Zellen zählen und liegen in derbfasrigem Bindegewebe eingebettet, welches von einigen elastischen Fasern durchzogen wird. Die äusserste Schicht der

[1]) R. Mc. Donnel, Recherches sur les valvules des veines rénales et hépatiques et sur la circulation hépatico-rénale. Journ. de Physiologie ed. Brown-Séquard. T. II. Cannstatt's Jahresbericht 1859.

Adventitia endlich hat einen vorwiegend bindegewebigen Charakter und ist Trägerin der gröberen Vasa vasorum. Die drei Schichten der Adventitia übertreffen in ihrer Gesammtheit die Media um das Drei- bis Vierfache. Dabei nehmen sie im Verhältnisse zu einander in der Richtung von innen nach aussen an Mächtigkeit zu.

Unmittelbar oberhalb der Theilung in die beiden Venae iliacae communes werden in der Vena cava die Längsmuskeln der Adventitia spärlicher. Doch erscheinen dabei die einzelnen Bündel nicht erheblich kleiner, nur ihre Anzahl erfährt eine Abnahme. Zugleich treten an bestimmten Stellen der Vene in allen drei Häuten Längsmuskeln auf, welche auf die, der Theilungsstelle der Vene entsprechende Muskelschleife zu beziehen sind.

Aehnliche Structurverhältnisse bieten die Venae iliacae communes. Man kann in denselben von der Theilungsstelle der Vena cava an in peripherischer Richtung einerseits eine Zunahme der Ringmusculatur in der Media, andererseits eine Abnahme der Längsmusculatur der Adventitia verfolgen, so dass allmählich die Verhältnisse sich ergeben, wie sie für die Vena femoralis geschildert wurden.

Dieses Verhalten der Vena cava und der Iliacae communes ist in seinen allgemeinen Umrissen bereits durch die Untersuchungen von Kölliker, Eberth und Ranvier festgestellt. Doch glaubte ich die Einzelheiten nicht übergehen zu sollen, da diese sich in allen Fällen annähernd gleich erwiesen haben. Fragt man aber nach einer Erklärung für die so auffällig schwache Entwicklung der elastischen und musculösen Elemente, welche für die Tunica media der Vena cava inferior charakteristisch ist, so ist diese wohl in den örtlichen Verhältnissen des Blutstromes zu suchen. Es kann kein Zweifel darüber obwalten, dass die durch die Respirationsbewegungen bedingten Druckschwankungen in der Bauchhöhle einen befördernden Einfluss auf den Blutstrom in der Vena cava inferior ausüben. Sie erscheinen geeignet, das Venenlumen rythmisch zu erweitern und zu verengern, wodurch unter Mitwirkung der Klappenapparate des Herzens einerseits und der kleineren Venen andererseits der Blutstrom weitergepumpt wird. Unter solchen Verhältnissen aber, bei ausgiebigen passiven

Bewegungen der Venenwand, ist eine Ringmusculatur ohne Bedeutung. Sie kommt deshalb bei den innigen Beziehungen, welche zwischen den functionellen, nutritiven und formativen Thätigkeiten der Gewebe bestehen, nicht zur Entwicklung. Sie würde, wenn sie sich jemals entwickelt hätte, muthmaasslicher Weise alsbald einer Inactivitätsatrophie unterliegen. Wenn aber dem ungeachtet einzelne Ringmuskelfasern in der Tunica media der Vena cava vorkommen, so können diese vielleicht als Generatoren der elastischen Fasern betrachtet werden. Ihr Vorhandensein aber ist zugleich ein Hinweis darauf, dass auch diesem Theile der venösen Blutbahn der gleiche Bauplan zu Grunde liegt, wie er in den kleineren Bauchvenen und in den peripherischen Venen des menschlichen Körpers sich findet, in welchen der Blutstrom noch mehr von der vis a tergo des Herzens gefördert wird.

Die Bedeutung vorstehender Untersuchungsergebnisse ist vor Allem zu suchen in der sorgfältigen Beschreibung der Structurverhältnisse der einzelnen Venen, zumal ihrer Theilungsstellen und Klappen. Ich werde bei der Prüfung ectatischer Venen vielfach auf dieselben zurückzukommen haben. Doch ergaben sich auch einige allgemeinere Gesichtspunkte, welche namentlich die Analogien im Baue der Wandungen von Arterien und Venen betreffen.

Intima, Media und Adventitia bestehen in beiden Röhrensystemen aus den gleichen Structurelementen, und diese sind annähernd in gleicher Weise angeordnet. Die Intima setzt sich zusammen aus dem Endothel und aus einer oder mehreren elastischen Membranen, welche häufig durch elastisch-musculöse Schichten vertreten werden. Dieses findet regelmässig statt in den Schleifen, welche die Theilungsstellen umkreisen und in der Umgebung der Venenklappen. Zwischen diesen beiden constanten Bestandtheilen der Intima, dem Endothel einerseits und den elastischen und musculösen Elementen andererseits liegt zumeist nur eine Spur homogener Zwischensubstanz, die jedoch an einzelnen Stellen durch dünne Bindegewebslagen ersetzt wird. Dies ist regelmässig der Fall im Gebiete der arteriellen Nabelblutbahn. Auch die Tunica media von Arterien und Venen

weisen eine principiell übereinstimmende Structur auf. Doch ist die Venenwand ungleich reicher an Vasa vasorum, was sicherlich bedingt ist durch die Beschaffenheit der umschlossenen Blutsäule. Während der arterielle Blutstrom geeignet ist, reichliche Mengen von Sauerstoff an die Wandung seines Bettes abzugeben, ist der venöse Blutstrom relativ arm an Sauerstoff und reicher an Kohlensäure, so dass der Gasaustausch in der Venenwand vorwiegend den Vasa vasorum zufällt. Dem entsprechend durchsetzen diese die Tunica media der Vene in ihrer ganzen Dicke, während die mittlere Arterienhaut wenige oder keine eigenen Blutbahnen besitzt. Die Adventitia endlich zeigt bei Venen wiederum grössere Uebereinstimmung mit der arteriellen Adventitia, welche sich auch in der Entwicklung reichlicherer Längsmuskelfasern kundgiebt, namentlich an denjenigen Venen, deren zugehörige Arterien in beträchtlicherer Zahl solche Structurelemente aufweisen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1—7 stellen senkrechte Durchschnitte durch die Wand normaler Venen erwachsener Individuen dar.

Fig. 1. Vena saphena magna. Vergr. 170.
Fig. 2. Intima und Theile der Media der Vena femoralis. Vergr. 195.
Fig. 3. Intima und kleiner Theil der Media der Vena femoralis. Vergr. 195.
Fig. 4. Intima und Theil der Media der Vena femoralis. Vergr. 195.
Fig. 5. Intima, Media und Adventitia der Vena cava inferior. Vergr. 100.
Fig. 6. Intima, Media und Adventitia der Vena saphena parva. Vergr. 150.
Fig. 7. Bindegewebige und elastisch-musculöse Schicht der Intima, Theile der Media der Vena femoralis. Vergr. 195.

VI.

Ein Fall von Verdoppelung des Uterus und der Vagina mit Carcinom.

Von Dr. Karl Huber,
erstem Assistenten am pathologischen Institute zu Leipzig.

Im Laufe vergangenen Herbstes hatte ich Gelegenheit einen Fall zu obduciren, den ich wegen seines eigenartigen Befundes weiterer Kenntnissnahme nicht vorenthalten zu dürfen glaube.

Die Krankengeschichte[1]) besagt hierüber Folgendes:

W. H., 65 Jahre alt, aus gesunder Familie stammend, nicht hereditär belastet, hatte sich mit Ausnahme eines leichten Scharlachs, welches sie im frühesten Kindesalter durchgemacht, bis zu ihrer Erkrankung ununterbrochen bester Gesundheit erfreut. Die Entwickelung in der Pubertät nahm den gewöhnlichen Gang. Die Menses waren von Anfang an regelmässig, vom 48. Lebensjahre an hörten sie auf. Pat. war zweimal verheirathet, hat sechsmal gesunde Kinder, darunter einmal Zwillinge, geboren. Die Geburt ging stets ganz normal, ohne dass sich jemals Kunsthülfe nöthig gemacht hätte, von Statten. Zwei Jahre vor dem Tode stellten sich in Folge eines „Schadens", welchen sich Pat. bei der Beschäftigung zuzog, eine starke Blutung aus der Vagina ein, welche sich das erste Mal nach mehreren Monaten, später in immer kürzer wiederkehrenden Pausen, besonders bei angestrengter Arbeit, wiederholte. Dazu gesellte sich allmählich stärker werdende Abmagerung und Schwäche, sowie Schwellung beider Beine. Die Untersuchung ergab eine ulcerirende Neubildung am Cervix uteri. Unter Zunahme sämmtlicher Erscheinungen trat den 9. September 1886 unerwartet und rasch der Tod ein. Abnormitäten an den Genitalorganen sollen, wie mir auf specielles Befragen einer noch lebenden Busenfreundin der Verstorbenen mitgetheilt wurde, niemals bemerkt worden sein. Betreffs hereditärer Verhältnisse war nichts Bestimmtes in Erfahrung zu bringen.

Section den 10. September 1886 12 h. p. m.

Anatomische Diagnose: Duplicität des Uterus und der Vagina mit Carcinom. Metastasen in den Becken- und lumbalen Lymphdrüsen. Perforation der Neubildung in Harnblase und Rectum. Compression des linken Ureters. Linkseitige Hydronephrose. Cystitis. Beiderseitige Pyo-

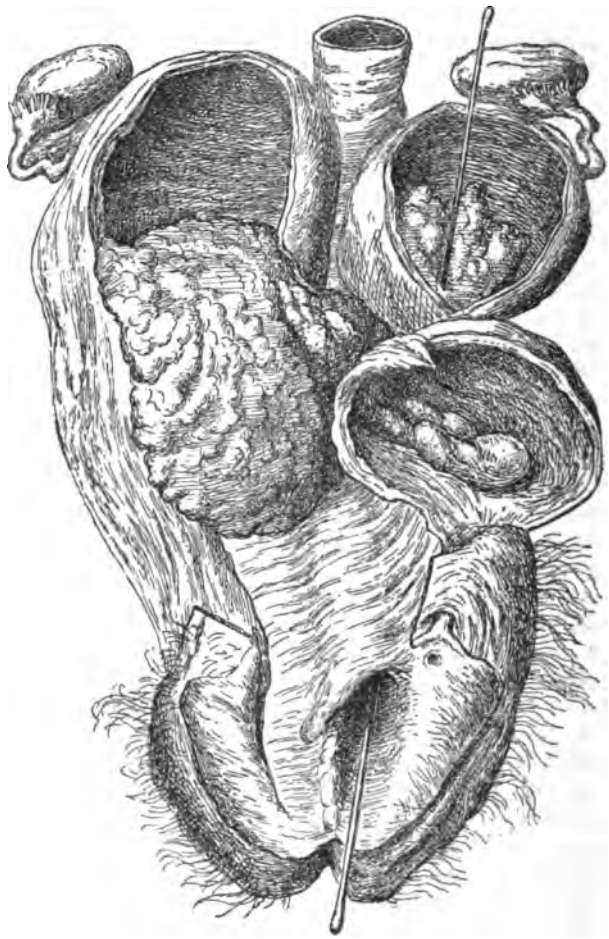
[1]) Für die Ueberlassung derselben bin ich Herrn Geheimrath E. Wagner, für die diesbezüglichen klinischen Notizen dem Stationsarzte, Herrn Dr. J. Thiersch, zu Danke verpflichtet.

metra. Thrombose beider Venae iliacae und crurales. Ausgedehnte Embolie der Lungenarterien, hauptsächlich rechts. Oedem beider unteren Extremitäten. Schnürleber. Körperatrophie.

Das Hierhergehörige aus dem Sectionsprotocolle lautet:

Nach Eröffnung der Bauchhöhle und Zurücklagerung der Dünndarmschlingen ergiebt sich, dass die Beckenorgane in ihren unteren Partien unverschiebbar fest im kleinen Becken sitzen und wie eingegossen in dasselbe erscheinen. In die obere Apertur des Beckens herein drängen sich 2 Gebilde von kugliger Gestalt, von welchen das eine, und zwar das rechte, Kleinfaustgrösse zeigt, während das linke die Ausdehnung eines mittelgrossen Apfels darbietet. Sie entsprechen in ihrer Lage dem Uteruskörper, der nirgends wahrzunehmen ist und sind vollkommen von einander getrennt. In ihren oberen Partien sind sie frei beweglich und von einander und der Umgebung bequem abschiebbar, an ihrer Basis unbeweglich und innig verwachsen mit den angrenzenden Beckenweichtheilen. Vom Peritonäum sind sie allseitig bedeckt; dasselbe ist glatt und blass und zeigt mit Ausnahme einer kleinkirschgrossen Stelle an ihrer Basis — siehe Ende des Protocolls — nirgends irgend welche Auflagerungen und Verdickungen. Die entsprechenden Partien des Rectum sind stark zusammengezogen und bis an die Stelle, wo sie die Basis der kugligen Gebilde erreichen, von gewöhnlicher Configuration; nirgends fanden sich Verwachsungen desselben sowohl mit letzteren wie mit den übrigen Beckentheilen und Beckenwand, insbesondere sind irgend welche, die beiden Körper von einander trennende Ligamente und Peritonäalduplicaturen nicht vorhanden. Der Vertex der Harnblase erstreckt sich bis zur Basis genannter Gebilde, das überkleidende Peritonäum glatt und blass. Die Aussenwand der Harnblase auf ihrer hinteren Fläche und zum Theil auch ihren seitlichen Partien, stärker links, allenthalben mit den tieferen Partien des Beckens auf's Innigste verwachsen. Dasselbe gilt von den unteren Theilen des Rectum. Beide Ovarien und Tuben hinter den kugligen Säcken gelagert, äusserlich von vollständig normaler Configuration, nirgends verwachsen, frei beweglich in der Beckenhöhle. Kein Erguss in die Bauchhöhle. Die übrigen Bauchorgane ohne Besonderheiten. Retroperitonäale Lymphdrüsen im Becken und der unteren Lendenwirbelsäule mehrfach bis Wallnussgrösse geschwellt, einander und den übrigen Beckenweichtheilen auf das Innigste adhärent, äusserlich von prall elastischer Consistenz, auf der Schnittfläche markig, von grau- und milchweisser Farbe, mit vereinzelten, kleinen käsigen Heerden durchsetzt. Dieselben erstrecken sich zum Theil bis an die V. iliacae und crurales beiderseits und sind mit der Wand derselben mehrfach in innigem Zusammenhange, ohne dieselbe direct durchwachsen zu haben; das Gefässlumen an diesen Partien von total obturirenden Thromben erfüllt, die sich nach abwärts noch ein Stück in die anstossenden Aeste der Venae crurales forterstrecken.

Nach Herausnahme sämmtlicher Beckenorgane in Zusammenhang mit den äusseren Genitalien, Damm und Anus und entsprechender weiterer Präparation lässt sich Folgendes erkennen:



Aeussere Genitalien von vollkommen normaler Configuration: wohlentwickelte grosse, stark pigmentirte, Schamlippen mit reichlicher Behaarung; kleine Schamlippen gleichfalls gut entwickelt, dunkel gefärbt. Clitoris kräftig, mit Frenulum und Präputium von gewöhnlichem Bau. Ausmündung der Harnröhre einige Millimeter unterhalb der Clitoris, einfach, von normalem Habitus, ein wenig nach links von der Mittellinie gelegen, Damm 3½ cm lang, ohne Narben. Anus stark zusammengezogen, von ganz dem normalen entsprechendem Verhalten. Bei genauer Besichtigung des Introitus vaginae stellt sich heraus, dass die Vagina durch eine in der Medianlinie sie durchziehende und genau von vorn nach hinten verlaufende Scheidewand in zwei

Hälften **getrennt** ist, von denen jede **eine selbständige Scheide** für sich repräsentirt. **Die Länge** der Scheidewand beträgt 5½ cm. An ihrem gegen die **äusseren Genitalorgane** zu gelegenen Ende zeigt sie eine 2 cm lange, **kerbenartige Spaltung**, welche sich in einen oberen und in einen unteren **nach auswärts** zu sich allmählich mehr und mehr verjüngenden Wulst verliert, **der nach unten** in die Fossa naricularis, nach oben gegen den rechten Schenkel **des Praeputium clitoridis** hin übergeht. Die beiden Wülste besitzen **eine sehr derbe** Consistenz, eine hahnenkammförmige Gestalt und tragen **seichte Einziehungen** an ihrem freien, stark gewulsteten Rande. Der untere **Wulst besitzt eine** Durchschnittsdicke von 5 mm, der obere eine von 6—7 mm; letzterer ist viel derber und drängt sich, den unteren von oben her ein **kleines Stück** überlagernd, convex nach rechts zu vor. Die **linke Vagina** erscheint dadurch in ihrem Anfange etwas weiter und verdeckt beim Auseinanderziehen der grossen und kleinen Labien, wobei sich die gemeinsame Scheidewand **leicht** gegen die äussere Fläche der rechten Vagina anlegt, die rechte **Vagina, so** dass es den Eindruck macht, als ob es sich nur um **eine — linke — Vagina** handele; dagegen gelangt man beim Zurückdrängen beider Wülste **nach links** hin, insbesondere aber des oberen, und leichter Anspannung **des Introitus vaginae** der rechten Seite gleichfalls ohne alle Schwierigkeit in die rechte Vagina. Die linke erscheint um ein Weniges weiter, als die rechte; im Uebrigen sind bei beiden völlig analoge Verhältnisse vorhanden. Sie stellen zwei derbe Schläuche dar, für einige Finger wohl passirbar. Columnae rugarum beiderseits auf der unteren Fläche nach vorn zu etwas angedeutet, im Uebrigen ist die Schleimhaut glatt, sehr derb, der Unterlage überall gut anliegend und mit wenig zähem glasigem Schleim bedeckt. Die linke lässt nichts mehr von Hymenresten wahrnehmen, während bei der rechten auf ihrer unteren Wand in ihren vorderen Partien noch einige kleinste kammförmig prominirende Carunculae myrthiformes bemerkbar sind. Von narbigen Prozessen beiderseits nicht das Mindeste wahrzunehmen.

Nach aufwärts zu gehen beide Vaginen sammt Septum mit unregelmässig zackig abgerissenen Enden in ein Gewebe über, welches alle Charaktere einer **Neubildung** zeigt. Dasselbe besitzt eine sehr weiche, an einzelnen Stellen äusserst morsche Consistenz, eine grau- bis milchweisse Farbe und ist auf Innen- wie Schnittfläche überall theils wulstig, theils zerklüftet und zerrissen und vielfach von grösseren und kleineren Depots jauchenden Eiters durchsetzt. Dieselbe **substituirt vollkommen die unmittelbar** an die **Vagina** anstossenden Gewebspartien und erstreckt sich von da aus direct auf die oben beschriebenen kugelförmigen Körper, welche sich unmittelbar daran anschliessen und in ihren unteren Partien **gleichmässig** rechts wie links, vorn wie hinten in der Neubildungsmasse aufgegangen sind. In ihrem Innern ist dieselbe noch weiter von zwei ziemlich gleichweiten, unregelmässig gestalteten **Hohlräumen** durchsetzt, einem rechten und einem linken, deren Innenwand wulstig, sehr brüchig und vielfach zerrissen ist; dieselben bilden die directe Fortsetzung der beiden Vaginen. Das die Hohlräume trennende und die Gestalt eines Septum darbietende Gewebe besteht ausschliesslich aus

Neubildungsmassen der beschriebenen Beschaffenheit, welche in der Medianlinie von vorn nach hinten ziehen und dadurch vordere und hintere Wand mit einander verbinden.

Von diesen Hohlräumen gelangt man bei vorsichtigem Sondiren durch die Neubildungsmasse hindurch in das Innere je einer der kugligen Gebilde, wodurch eine directe Communication zwischen letzteren und der Vagina vermittelst ersterer hergestellt ist. Dieselben sitzen, wie sich jetzt noch deutlicher ergiebt, an Stelle des Uterus; sie entsprechen in ihrer Lage zwei selbständigen und von einander vollständig geschiedenen Uteruskörpern; sie sind prall gespannt und besitzen eine derb elastische Consistenz; nach dem Einschneiden entleeren sich beiderseits in gleicher Weise aus ihrem Innern reichliche Mengen gelbgrünen jauchenden Eiters. Der rechte zeigt, auf der Aussenfläche gemessen, von der Basis bis zur Spitze eine Länge von 9 cm, sowie eine grösste Breite von 7 cm. Durchschnittsdicke der Wand 9—10 mm. An ihrer Basis ist letztere in ihrer ganzen Dicke von einer ulcerirenden Neubildungsmasse beschriebener Beschaffenheit eingenommen, welche sich nach ein- bezw. aufwärts zu in seichtem Bogen wulstartig gegen das Gesunde absetzt. Die Wand an letzteren Partien lässt auf der Schnittfläche noch deutlich Schleimhaut und Musculatur erkennen und von einander abgrenzen. Erstere prominirt überall in Gestalt flacher und zur Längsaxe des Uterus quer verlaufender Falten. In die Höhle des linken Uteruskörpers ragt die Neubildung um ein Geringes weiter nach aufwärts wie auf der anderen Seite; sie schiebt sich hier hauptsächlich an der unteren Wand gegen das normale Gewebe in Form einiger flachen kirschgrossen ulcerös zerfallenen Zapfen vor. Die grösste Länge dieser Seite beträgt 7 cm, die grösste Breite 5 cm. Schleimhaut und Wand zeigen dasselbe Verhalten wie rechts; durchschnittliche Wanddicke 9 mm. In Folge der durch die Neubildung bedingten Veränderungen erscheinen die beiden Uterushöhlen ohne Zuhülfenahme von Sondiren vollkommen in sich abgeschlossen.

Die hintere Harnblasenwand in der Gegend des Trigonum Lieutaudii und den nach aufwärts davon gelegenen Partien allseitig mit der Neubildung verwachsen, wulstig nach einwärts vorgebuchtet und in ihrer Schleimhaut an einzelnen Stellen von derselben durchbrochen. Die Einmündung des linken Ureters in die Harnblase ist infolge davon, sowie noch weiter durch die hier befindlichen Drüseninfiltrate, auf's Hochgradigste verlegt. Linker Ureter in seiner ganzen Ausdehnung beträchtlich erweitert. Linke Niere stark hydronephrotisch. Rechte Ureterenmündung und rechtes Trigonum Lieutaudii intact; starke Cystitis.

Die Wand des Rectum unmittelbar unterhalb der Basis beider Uteri in der Länge von 5 cm von der Neubildungsmasse umwachsen, an einer haselnussgrossen Stelle vollständig von derselben perforirt und durch eine, für eine feinste Sonde durchgängige Oeffnung in directer Communication damit.

Beide Ovarien klein und fest von zahlreichen Corpora lutea-Narben durchsetzt; sie lassen wie beide Tuben keinerlei Abweichung von der gewöhnlichen Structur erkennen.

Das Bauchfell an einer kleinkirschgrossen Stelle an der Basis beider Uteruskörper, zwischen diesen, der Harnblase und dem Rectum, von der Neubildung flachknotig durchwachsen.

Irgendwelche Gebilde und Residuen entwickelungsgeschichtlichen Ursprungs sind weder an Genitalorganen noch anderswo nachzuweisen. Keinerlei sonstige Miss- und Neubildungen am ganzen Körper.

Die mikroskopische Untersuchung der Neubildungsmassen aus den Genitalorganen sowie den Metastasen in der Nachbarschaft und den retroperitonäalen Lymphdrüsen ergab in übereinstimmender Weise, dass es sich im Wesentlichen handelte um Anhäufungen grösserer platter Zellen, mit grossem bläschenförmigen Kerne, von exquisit epithelartigem Habitus, kleinen Plattenepithelien der Haut entsprechend, einzelne darunter mit der Tendenz zur Verhornung. Dieselben lagen in kleineren und grösseren Kolben und zapfenförmigen Nestern beisammen, welche ihrerseits wieder durch schmälere und breitere Züge eines feinfasrigen fibrillären Bindegewebes, vielfach jedoch auch durch reichliche Infiltrate von Rundzellen von einander abgegrenzt waren; letztere überwogen an vielen Stellen bedeutend; in Verbindung damit fand sich dann gewöhnlich das Gewebe gelockert und in den verschiedenen Stadien des Zerfalls begriffen, von mehr oder minder zahlreicher Ansammlung gewöhnlicher Fäulnisskokken und Bakterien durchsetzt. Es entsprachen diese Stellen den makroskopisch schon als Abscesse und Verjauchung beschriebenen Partien. Auch die der Vollständigkeit halber vorgenommene Untersuchung der Wand der als Uteri bezeichneten Gebilde bestätigte in allen Punkten die makroskopische Diagnose. Die Structur des Gewebes entsprach, was Musculatur und Schleimhaut betraf, vollkommen gewöhnlicher Uterussubstanz mit dem einzigen Unterschiede, dass die Schleimhaut — infolge der durch die Eiterung u. s. w. bedingten Entzündung — vermehrte zellige Infiltration darbot.

Die histologische Diagnose würde sich somit stellen auf: Kleinzelliges Cancroid. Endometritis.

Nach Vorstehendem kann es keinem Zweifel unterliegen, dass als alleinige Ursache der Krankheit die Neubildung an der Genitalsphäre anzusehen ist. Dieselbe zeigt in ihrem Bau, ihren weiteren Metamorphosen sowie in ihrem Verhalten zur Nachbarschaft alle die Eigenschaften, wie sie Cervixcarcinomen zukommen. Die anderweitigen Veränderungen: Compression des linken Ureters mit linksseitiger Hydronephrose sind lediglich als Folgeerscheinung aufzufassen. Eine etwas seltenere Complication ist die beiderseitige Pyometra. Durch ihre stärkere Entwickelung rechts ist alleinig bedingt die geringe Grössenzunahme dieser Seite gegenüber der anderen. Die Thrombosen in beiden Venae iliacae und crurales mit dem consecutivem Oedem der unteren

Extremitäten sind auf die Neubildungsmetastasen zu beziehen. Der plötzliche Tod ist alleinig auf die davon ausgegangene Massenembolie im Pulmonalarteriengebiete zurückzuführen.

Insofern liegt der Fall sehr einfach. In Gemeinschaft damit findet sich jedoch als weitere Anomalie die Difformität am Genitalapparate. Während Carcinom, wie allbekannt, einer der häufiger in dieser Gegend sich abspielenden pathologischen Processe ist, gilt dies nicht in gleicher Weise von Bildungen wie den letztgenannten. Allerdings kommen dieselben hin und wieder zur Beobachtung, jedoch im Verhältniss zu Neubildungen jeder Art unendlich viel seltener und haben, uncomplicirt wie sie gewöhnlich auftreten, keinerlei Nachtheile für den Organismus im Gefolge. In diesem Falle speciell handelt es sich, wie wir gesehen, um eine complete Verdoppelung des überwiegend grösseren Theiles des Uteruskörpers und der Vagina; die äusseren Genitalien dagegen nebst Harnröhre, beiden Tuben und Ovarien bieten einen völlig dem Normalen entsprechenden Habitus dar. Ueber das Verhalten der Portio vaginalis, deren genaue Kenntniss zu einer sicheren Bestimmung der Art und des Grades der Missbildung besonders wünschenswerth gewesen wäre, lässt sich wegen der durch die Neubildung hervorgerufenen Zerstörung nichts Bestimmtes mehr aussagen. Immerhin deuten die an Stelle der Portio gerade in der Medianlinie von vorn nach hinten sich erstreckenden, und eine Segmentirung in zwei von einander gesonderte Hälften erzeugenden Gewebsstränge darauf hin, dass, so lange der krankhafte Prozess noch nicht weiter um sich gegriffen, eine Scheidewand in mehr oder minderer Vollständigkeit bestanden und dass es sich je nach der Ausdehnung derselben um eine totale oder mehr partielle Trennung mit entsprechender Betheiligung der Vagina gehandelt. Hiernach wäre das Ganze zu bezeichnen als ein beschränkter Grad von Didelphie. (Uterus bicornis duplex mit Verdopplung der Scheide.)

Beansprucht somit jede dieser Veränderungen ihr bestimmtes Interesse, so ist es vollends das Zusammenvorkommen beider, welches den Fall zu einem ganz besonderen, ja einzig in seiner Art dastehenden, stempelt. Allein schon im Hinblick auf die Perspective, welche sich in physiologisch-klinischer Beziehung daran knüpft, noch weit mehr aber mit Rücksicht auf

die Aetiologie. Unbestritten ist die nahe Verwandtschaft zwischen manchen Neubildungen und Missbildungen, ich verweise nur auf die Gruppe der Teratome, die ätiologisch wie morphologisch so vielfache Anklänge an Missbildungen zeigen. Und doch ist die Entstehung typischer Neoplasmen auf dem Boden ächter Missbildungen ein ganz ungewöhnliches, für die bösartigen Formen ersterer meines Wissens bis jetzt überhaupt noch nicht constatirtes Ereigniss. Deshalb könnte man versucht sein in unserem Falle an ein blosses Spiel des Zufalls zu glauben, wenn nicht noch ein Punkt dabei in Frage käme, der in so auffälliger Weise hervortritt, dass er nicht mit gleichgültigen Augen angesehen werden darf und der gerade auf eine Erklärung in letztangedeutetem Sinne hinweist: das ist die totale und gleichmässige Substitution der unteren Uterinpartien durch die Neubildungsmasse sowie deren nahezu gleichmässige Verbreitung über die anstossenden Theile beider Uteruskörper und beider Vaginen. Dies muss doch unwillkürlich den Gedanken rege machen, ob der wahre Grund dafür nicht darin zu suchen ist, dass Neubildung und Missbildung in einen innigeren Connex, als es auf den ersten Augenblick den Eindruck macht, ja in einen ganz bestimmten genetischen Zusammenhang zu einander zu bringen sind und zwar derart, dass erstere denselben Verhältnissen ihre Entstehung verdankt wie die Missbildung, dass wie bei jener, so auch bei dieser ein Defect in der embryonalen Entwickelung es gewesen, der dabei den Ausschlag gegeben. Man hätte sich somit vorzustellen, dass die Uranlage für beide gleichzeitig erfolgt und der einzige Unterschied zwischen beiden darin besteht, dass die Missbildung eine schon dem blossen Auge ersichtliche Anomalie, eine Veränderung in der äusseren Form, die Neubildung dagegen nur eine Abweichung in der feineren histologischen Structur bezw. geweblichen Differenzirung repräsentirt, wobei erstere nach erfolgtem Aufbau des Organismus bereits fertig bestanden und Hand in Hand mit der Entwickelung derselben in gesetzmässigen Grenzen weiter gewachsen, während letztere, nur im Keime angelegt und lange Zeit hindurch latent geblieben, erst in vorgerückter Lebensperiode im Körper zur Geltung gekommen und in Folge davon auch makroskopisch viel später hervorgetreten.

Dem widerspricht keineswegs der Umstand, dass zu allen Zeiten die Functionirung von Seiten der Genitaltractus eine normale war. Wir finden dies ja auch bei anderen Organen, in welchen es zur nachträglichen Entstehung von Neoplasmen kommt und zudem bildet gerade hier den Sitz der Neubildung eine Oertlichkeit, welche gegenüber den übrigen Theilen des Uterus bei den höheren functionellen Vorgängen von untergeordneterer Bedeutung ist.

Ich gebe gerne zu, es muss dies vorderhand eine unbewiesene Hypothese bleiben, die noch Manches unbeantwortet lässt, insbesondere die Frage, wie man sich den Ablauf des Prozesses im Gewebe selbst vorzustellen hat; aber so, wie die Verhältnisse liegen, ist es wenigstens statthaft derselben Raum zu geben und sie zur Discussion zu stellen, besonders mit Rücksicht auf das keineswegs so seltene Vorkommen von Neu- wie Missbildungen in Genital- und Beckenorganen und bei der grossen Tragweite, welche derartige Vorkommnisse, sollten sie sich mehr bestätigen, als es bisher den Anschein hatte, beanspruchen dürften für die Lehre von der Aetiologie der Geschwülste.

VII.

Zur Lehre von der Zwillingsschwangerschaft und von der Entstehung der angebornen Missbildungen.

Von Dr. med. M. M. Myschkin in Tiflis.

I.

Ovum humanum simplex gemelliferum.

(Hierzu Taf. V. Fig. 1.)

(Aus dem Cabinet der propädeutisch-gynäkologischen Klinik des Professors K. F. Slawjansky zu St. Petersburg.)

Als Grundlage der heutigen, noch lange nicht beendigten und bis jetzt wissenschaftlich äusserst schwach bearbeiteten Lehre von den Ursachen der ausschliesslichen Fälle von Zwillingsentwickelung weist man auf zweierlei Bedingungen hin: 1) die gleichzeitige Entwickelung von zwei befruchteten Eiern — mögen diese letzteren aus einem Graaf'schen Follikel, oder aus zwei Graaf'schen Follikeln eines und desselben Eierstockes, oder aus je einem Follikel beider Eierstöcke entstammen, — 2) die Entwickelung nur eines Eies. Im letzteren Falle, d. h. bei der Entwickelung der Zwillinge aus nur einem befruchteten Ei, kann dasselbe entweder a) zwei Dotter [Barry, Wh. Jones, Bischoff[1])] oder zwei Keimbläschen [Kölliker[2])], oder b) bei einem Dotter oder Keimbläschen zwei Entwickelungscentren, zwei sog. Fruchthöfe haben [Kölliker[3]), M. Braun[4]), Panum[5])], oder endlich c) bei einem Dotter oder Keimbläschen

[1]) Citirt in Kölliker's Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Leipzig 1876. S. 349.

[2]) Kölliker, a. a. O.

[3]) Kölliker, a. a. O.

[4]) M. Braun, Würzburg. Verhandlung. Bd. VIII. 1876.

[5]) Panum, Untersuchungen über die Entstehung der Missbildungen. Berlin 1860.

existirt nur ein Entwicklungscentrum, ein sog. Fruchthof [C. F. Wolff[1]), A. Thomson[2])]. Bei der Analyse dieser verschiedenen Bedingungen benutzt man als leitendes Kriterium die secundären Bildungen der Frucht, die sog. Frucht- und Eihäute, namentlich ihren verschiedenen Bau und ihr verschiedenes gegenseitiges Verhalten. Die Beobachtungen, welche in der gegenwärtigen Lehre nach dieser Richtung hin existiren, kann man in vier Gruppen oder so zu sagen, Typen von Bildungen der Nachgeburtstheile von Zwillingen zusammenfassen. Diese Typen wären:

I. Zwei vollkommen getrennte Eier mit besonderen, für ein jedes von ihnen entwickelten Ei- oder Fruchthäuten, mit zwei Placenten oder Mutterkuchen und mit zwei Deciduae reflexae.

II. Zwei vollkommen getrennte Eier mit besonderen, für ein jedes von ihnen entwickelten Fruchtadnexen, aber eingeschlossen in eine gemeinschaftliche Decidua reflexa.

Diese beiden am öftesten vorkommenden Formen der Entwickelung und des gegenseitigen Verhaltens der Adnexa der Zwillinge umfassen fast alle die zahlreichen Fälle von Zwillingsschwangerschaften. Hier kann das gegenseitige Verhalten der Zwillingseier gegen einander, sowie ihr Verhalten zur Gebärmutter verschieden sein. In vielen Fällen sind die Placenten von einander vollkommen getrennt, und zwischen den Chorien beider Eier trifft man beständig eine Schicht der sog. Deciduae. Diese beiden Umstände, d. h. zwei getrennte Mutterkuchen und getrennte Gefäss- oder Lederhäute, beweisen evident, dass die Eier in bedeutender Entfernung von einander, auf verschiedenen Punkten einer einfachen oder sogar in verschiedenen Hörnern einer zweihörnigen Gebärmutter sich eingebettet hatten[3]). In vielen anderen Fällen vereinigen sich die Placenten zu einer gemeinschaftlichen Masse. Allein in der Mehrzahl dieser Fälle beobachtet man, dass

[1]) C. F. Wolff, Ovum simplex gemelliferum. Novi commentarii Academiae scientiarium Imperialis Petropolitanae. 1770. p. 456—482.

[2]) A. Thomson, Edinb. Monthly medic. Journal. 1844. Cit. bei Kölliker, a. a. O.

[3]) Fordyce Barker, Monatsschrift für Geburtskunde. IX. S. 380. 1855. Citirt bei Schultze in Volkmann's Sammlung klin. Vortr. 1872. No. 34.

sich die Decidua reflexa in mehr oder wenig bedeutender Ausdehnung zwischen beiden Gefäss- oder Lederhäuten erstreckt. Dieses Vorkommen aber bürgt dafür, dass im Anfang ein jedes der Eier eine besondere Decidua reflexa hatte und dass die Mutterkuchen sich nur während des weiteren, viel späteren Wachsthums einander genähert und vereinigt haben. In seltneren Fällen trifft man zwischen beiden Gefäss- oder Lederhäuten der Zwillinge keine Zwischenschicht der Decidua reflexa. Hier haben sich folglich beide Eier so nahe an einander in die Schleimhaut der Gebärmutter eingebettet, dass sie von einer gemeinschaftlichen Decidua reflexa überwuchert und eingeschlossen wurden. In allen den Fällen, wo man auf der Placenta von Zwillingen zwei Gefäss- oder Lederhäute constatirt, hat die Placenta einer jeden Frucht ein vollkommen abgesondertes, abgeschlossenes Blutsystem, oder ihre Capillargefässe bilden nur unbedeutende Anastomosen. Wie schon gesagt, wird in allen diesen Fällen die Zwillingsschwangerschaft durch das gleichzeitige Reifen zweier Eier bedingt. Ob jedoch diese beiden Eier aus einem Graaf'schen Follikel oder aus zwei Follikeln eines und desselben Eierstockes oder aus beiden Eierstöcken entstammen, darüber giebt uns die Nachgeburt keine Aufklärung; Auskunft darüber kann man nur bei der Section solch einer Wöchnerin erhalten und auf die Zahl der Corpora lutea in den Eierstöcken basiren.

III. Zwei Amnien, zwei Nabelschnüre, eine Placenta, ein Chorion und eine Decidua reflexa.

Für die Ursache dieser Entwickelung der Nachgeburtstheile stellt man zwei Möglichkeiten auf. Im ersten Falle existirt eine gleichzeitige Entwickelung zweier Eier, welche in der Gebärmutter einander so nahe liegen, dass die zwei, anfangs wie gewöhnlich entwickelten, selbständigen Gefäss- oder Lederhäute fest verwachsen und im Laufe der Schwangerschaft zu einer einfachen Haut verschmelzen in Folge von Atrophie und Verschwinden der von beiden Lederhäuten an ihrer gegenseitigen Berührungs- und Verwachsungsfläche gebildeten Scheidewand [Schröder[1]), Bischoff[2]), H. Meckel von Hems-

[1]) Schröder, Lehrbuch der Geburtshülfe. IV. Aufl. 1873.

[2]) Citirt bei Kölliker, a. a. O.

bach[1])]. Der andere Fall betrifft die Entwickelung eines Eies mit zwei Dottern [Barry, Wh. Jones, Bischoff[2])] oder die Entwickelung eines Eies nur mit einem Dotter, aber mit zwei Entwickelungscentren oder sogenannten Fruchthöfen [Kölliker[2]), M. Braun[3]), Panum[4])].

Ueberhaupt wurde eine gemeinsame Gefäss- oder Lederhaut in der Nachgeburt von Zwillingen selten gefunden und zwar immer bei einer einfachen Placenta. Wenden wir uns zur Entwickelungsgeschichte des befruchteten Eies und rufen wir uns die Entstehungsweise der Gefäss- oder Lederhaut ins Gedächtniss, so wird es klar, in Folge der gesetzmässigen Bedingung, wonach ein jedes Ei gleichzeitig mit der Entwickelung des Embryo auch immer eine Gefässhaut ausbilden muss, dass die Zahl der choroidealen Häute in einem innigen und unmittelbaren Zusammenhang mit der Zahl der sich gleichzeitig entwickelnden Eier steht. Daher deutet das Vorhandensein zweier Gefäss- oder Lederhäute auf die Entwickelung von zwei Eiern, die Gegenwart aber nur einer Lederhaut bürgt für die Entwickelung auch nur eines Eies. Einige Autoren meinten und halten noch bis jetzt an der Ansicht fest, dass die von beiden Gefäss- oder Lederhäuten gebildete Scheidewand im Laufe der Zwillingsschwangerschaft verschwinden könne; wenn man daher in der Nachgeburt von Zwillingen nur eine Gefäss- oder Lederhaut antrifft, so behaupten sie und halten streng an der Meinung, dass in diesen Fällen anfangs doch zwei Eier und zwei Chorien existirt hätten. Aber, unabhängig von der physiologischen Unwahrscheinlichkeit solch eines Prozesses, müsste man, wenn er auch wirklich existirt hätte, ohne Zweifel Nachgeburten antreffen, wo trotz einer gemeinschaftlichen choroidealen Höhle doch Spuren ihrer ursprünglichen Doppeltheit vorhanden wären. Allein, soviel ich aus der Literatur ersehe, fand Niemand je

[1]) H. Meckel v. Hemsbach, Ueber die Verhältnisse d. Geschlecht. u. s. w., in Müller's Arch. 1850. S. 248. — Ebenfalls cit. bei B. Schultze, dieses Arch. 1855. Bd. VII. S. 486.

[2]) Kölliker, a. a. O.

[3]) M. Braun, a. a. O.

[4]) Panum, a. a. O. Ebenfalls cit. bei Schultze, Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 34. 1872.

solche Spuren, folglich ist bis jetzt noch kein Grund da für eine derartige Auffassung. Dagegen existiren factische Beobachtungen an Thieren, wo man in einem und demselben Ei zwei Entwickelungscentren antraf, aus denen sich zwei Früchte entwickeln konnten; so z B. findet man bei einigen niederen Thieren, dass ein jedes Ei zwei Keimbläschen oder Dotter enthält und, befruchtet, zwei Embryonen entwickelt[1]).

IV. Eine Placenta, eine Decidua reflexa, ein Chorion, ein Amnion, zwei Nabelschnüre.

Solch eine Beschaffenheit der Nachgeburtstheile der Zwillinge trifft man bei ihrer Entwickelung aus einem Ei mit einem Dotter und einem Entwickelungscentrum oder einem sog. Fruchthofe. Zu diesen seltenen Erscheinungen rechnet Kölliker[2]) die Eier von C. F. Wolff und A. Thomson.

Schon längst hatte man Zwillinge in einer gemeinschaftlichen Höhle beobachtet: wir treffen wenigstens schon in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts eine Mittheilung der Art an[3]). Vollkommen getrennte und gut entwickelte Zwillinge in einer gemeinschaftlichen Amnioshöhle sind schon an und für sich eine sehr seltene Erscheinung, aber eine noch grössere Seltenheit sind ausführliche Beschreibungen solcher Fälle, besonders in Bezug auf ihre Nachgeburt. Ahlfeld[4]) citirt 25 mehr oder wenig genau beschriebene Fälle, welche, nur mit Ausnahme des obengenannten, im Laufe des jetzigen Jahrhunderts von verschiedenen Autoren beobachtet worden sind. Die von Kölliker citirten Fälle von C. F. Wolff und A. Thomson erwähnt Ahlfeld gar nicht, — vielleicht deshalb, weil sich diese Beobachtungen auf Hühnereier beziehen[5]). In den von Ahlfeld

[1]) Schultze, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Leipzig 1872. No. 34.

[2]) Kölliker, a. a. O.

[3]) Mery. 1720. Histoire de l'Academie royale des sciences. Paris 1722. Cit. bei Ahlfeld, Archiv f. Gynäkol. Bd. VII. 1875. S. 273.

[4]) Ahlfeld, Beiträge zur Lehre von den Zwillingen. II. Arch. f. Gynäkol. Bd. VII. S. 267–274.

[5]) Von Thomson's Originalartikel konnten wir nicht Kenntniss nehmen, da wir in keiner der Residenzbibliotheken diejenigen Zeitschriften auffanden, wo dieser Aufsatz abgedruckt ist. Indessen haben wir nicht das mindeste Recht an der Richtigkeit von Kölliker's Citat zu zweifeln. — Die Arbeit des hochgeehrten Mitgliedes unserer Akademie der Wissen-

citirten Fällen von Schwangerschaft, wo die Zwillinge in einer gemeinschaftlichen Amnioshöhle lagen, können wir einige nicht zum IV. Kölliker'schen Entwickelungstypus der Zwillinge und deren Nachgeburtstheilen rechnen, jedenfalls nicht die Fälle von C. Mayer[1]), Winslow[2]), Schröter[3]) und Otto[4]), auf welche er besonders hinzeigt zur Vertheidigung seiner Meinung betreffs der Bildung einer gemeinschaftlichen Amnioshöhle bei Zwillingen in Folge des Verschwindens der Scheidewand zwischen den anfangs getrennt entwickelten Amniossäcken; — wir rechnen sie zum

schaften, Caspar Friedrich Wolff, hatten wir in Händen. Das von ihm untersuchte Ei gehört ohne Zweifel zum IV. Kölliker'schen Entwickelungstypus der Zwillinge und deren Nachgeburten, obgleich er daran eine interessante und höchst merkwürdige Abweichung von der Regel, betreffs der Amnioshülle, beobachtete: die Zwillinge in Wolff's Ei hatten gar keine Amnioshöhle und lagen nackt ausserhalb der äusseren Dotterhaut, die eine unmittelbare Fortsetzung der Bauchwandungen der Embryonen darstellte. Hier folgt die wörtliche Beschreibung Wolff's:

„Sed magis singularia, et quae minus a duplicitate pendere videntur, sunt, quae circa situm et involucra embryonum in nostro ovo occurrunt .... embryones nostri non modo amnio plane carent, sed extra membranam quoque vitelli exteriorem siti sunt, adeo, ut vitello incumbant, opeque solorum umbilicorum laxe et mobiles exteriori ejus superficiei adhaereant, quod sane non minus mihi mirum videtur, ac si semina in planta extra pericarpium provenire ejusque superficiei externae pedunculi ope adhaerere videres ..... Inexpectatum igitur phaenomenon erat, duos embryones invenire liberos, mobiles, nudos, incumbere vitello (p. 468—469) ....."

„Sic unum in hoc ovo albumen commune, unus vitellus communis, una area vasculosa communis, quae tandem jam incipit aliquas duplicitatis notas in discributione vasorum ostendere; una porro suo tempore, sed major, et quasi ex duabus confluens areola pellucida; denique amnium spurium, et quod loco veri est, duplex, sed tamen, ut puto, ob angustiam spatii, adhuc cohaerens. Embryo tandem perfecte duplex, perfecte separatus (p. 475)."

[1]) C. Mayer. 1845. Verhandlungen der geburtshülflichen Gesellschaft zu Berlin. I. 132. — Citirt bei Ahlfeld, a. a. O. S. 273.

[2]) Winslow. 1872. Philadelphia med. Times. July 1872. 47. Cit. bei Ahlfeld, a. a. O. S. 273.

[3]) Schröter, Württembergisches Correspondenzblatt. 1857. 33. Cit. bei Ahlfeld, a. a. O. S. 269.

[4]) Otto, Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica. Breslau 1841. No. 7. Cit. bei Ahlfeld, a. a. O. S. 274.

III. Typus. Von den übrigen Fällen müssen fast alle, und besonders diejenigen von Reynolds [1]), Mery [2]), Busch [3]), Diesterweg [4]), Soete [5]), Fricker [6]), Igonin [7]), zum IV. Kölliker'schen Entwickelungstypus gerechnet werden.

Die Hauptsache aber ist nicht das öftere Vorkommen von Zwillingen in einer gemeinschaftlichen Amnioshöhle; ein viel grösseres Interesse hat die Frage nach der Entwickelung einer einzigen oder gemeinschaftlichen Amnioshöhle für Zwillinge.

Was diese Frage anbetrifft, so theilen sich die verschiedenen Autoren in mehrere Lager. Einige halten die Bildung einer gemeinschaftlichen Amnioshöhle und -hülle bei Zwillingen für eine physiologische und primäre Erscheinung, die schon im Anfange der Entwickelung des befruchteten Eies stattfindet [Schultze [8])]. Andere hingegen meinen, dass die gemeinschaftliche Amnioshöhle der Zwillinge sich erst im Laufe der Schwangerschaft bilde in Folge des Verschwindens der doppelten Wandung der Wasserhaut an der Berührungsstelle beider Amniossäcke, welche sich anfangs gesondert und selbständig entwickelt hatten [Kleinwächter [9]), Leishman [10]), Spaet [11])]. Noch Andere geben in

[1]) Reynolds, Americ. Journal. No. 31. 1835. Cit. bei Ahlfeld, a. a. O. S. 268.

[2]) Mery, l. c.

[3]) Busch, Beschreibung zweier merkwürdigen menschlichen Missgeburten. Marburg 1803. Cit. bei Ahlfeld, a. a. O. S. 273.

[4]) Diesterweg. 1856. Mittheilungen der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin. Bd. V. 2. Cit. bei Ahlfeld, a. a. O. S. 269.

[5]) Soete. 1853. Gazette hebdomadaire. 1853—1854. Vol. I. 266. Cit. bei Ahlfeld, a. a. O. S. 269.

[6]) Fricker, Ueber Verschlingung und Knotenbildung der Nabelschnüre bei Zwillingsfrüchten. Inaug.-Dissert. Tübingen 1870. S. 19. Cit. bei Ahlfeld, a. a. O. S. 270.

[7]) Igonin. 1864. Gaz. med. Lyon. 13. Cit. bei Ahlfeld, a. a. O. S. 270.

[8]) Schultze, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Leipzig 1872. No. 34. Cit. bei Ahlfeld, a. a. O. S. 279.

[9]) Kleinwächter, Die Lehre von den Zwillingen. Prag 1871. Cit. bei Ahlfeld, a. a. O. S. 279 und bei Schultze, a. a. O.

[10]) Leishman, A System of Midwifery. 1873. p. 203. Cit. bei Ahlfeld, a. a. O. S. 279—280.

[11]) Spaet, Studien über Zwillinge. Zeitschrift der Gesellsch. der Aerzte zu Wien. 1860. No. 15 u. 16.

diesem Falle eine Erklärung, welche beide genannten Ansichten aussöhnt, indem sie die Meinung der ersteren annehmen und als Anhänger der Ansicht der anderen auftreten [Schroeder[1]), Ahlfeld[2])].

In Folge des ziemlich bedeutenden Widerspruchs der Ansichten obengenannter Autoren betreffs der Frage von der Entstehung einer gemeinschaftlichen Amnioshöhle bei Zwillingen halten wir es für interessant und gar nicht überflüssig, ihre Ansichten und Urtheile über diesen Punkt ausführlicher wiederzugeben.

Kleinwächter[3]) sagt in seiner Monographie von den Zwillingen: „Liegen beide Früchte in einer Amnioshöhle, so ist dies nicht anders zu erklären, als dass die Zwischenwand durch einen Riss getrennt wurde, wahrscheinlich in der zweiten Schwangerschaftshälfte, entstanden durch die grössere Beweglichkeit der Früchte oder dadurch, dass sie durch Atrophie zu Grunde ging."

Fast dieselbe Erklärung giebt auch Leishman[4]), indem er behauptet „die Scheidewand werde im Laufe der Schwangerschaft absorbirt (is absorbed in the course of development)".

Schroeder[5]) sagt im Abschnitt von der mehrfachen Schwangerschaft: „Das Amnion, das weder von der Mutter, noch vom Ei, sondern von der Frucht selbst gebildet wird und das nur eine Fortsetzung der fötalen Bauchwandungen darstellt, muss demzufolge bei mehrfachen Früchten stets mehrfach angelegt sein. In seltenen Fällen findet man indessen die von beiden Amnien gebildete Zwischenwand absorbirt, so dass die Früchte in einer Amnionhöhle liegen. . . . Zum Theil mögen die Fälle von einfachem Amnion auf einer Zerreissung und darauf folgendem Verschwinden der ursprünglich vorhandenen Scheidewand beruhen; doch kann auch, wenn die Zwillingsschwangerschaft durch Spaltung eines Keimes bedingt ist, bei dem nahen Aneinanderliegen der beiden Fruchtanlagen die volle Ausbildung

[1]) Schroeder, Lehrbuch der Geburtshülfe. IV. Aufl. S. 61. Ebenf. cit. bei Ahlfeld, a. a. O. S. 280.
[2]) Ahlfeld, a. a. O. S. 281—286.
[3]) Kleinwächter, a. a. O. S. 33.
[4]) Leishman, l. c. p. 203.
[5]) Schroeder, a. a. O. S. 61.

der beiden Amnien ebenso gut verhindert werden, wie unter Umständen Doppelmissbildungen dadurch hervorgerufen werden."

Schultze[1]) sagt in seiner Vorlesung von der Zwillingsschwangerschaft, wo er die Frage von der Entwickelung der Amnioshaut berührt: „Zwillinge haben auch eine Placenta mit nur einer Amnioshaut. Auch für den gemeinsamen Amniosraum hat man die Behauptung aufgestellt, derselbe könne durch Schwinden einer ursprünglich vorhandenen Scheidewand entstanden sein. Ein nachträgliches Schwinden des Amnion ist gerade so unwahrscheinlich, wie der gleiche Prozess für das Chorion; er müsste, falls er stattgefunden hätte, in der reifen Nachgeburt ebenso, wie die etwaige Verschmelzung ursprünglich getrennter Chorien nachweisbar sein, und wenn Sie die Entstehung der Amniosfalte sich ins Gedächtniss rufen, wird Ihnen keine Schwierigkeit aufstossen für die Vorstellung, dass um zwei, in derselben Keimhaut entstandene Embryonen eine gemeinsame Amniosfalte sich erhebt. Da kein anatomischer Beweis dafür vorliegt, dass jemals zwei Amniosräume durch Schwinden der Scheidewand mit einander verschmolzen wären, gegen die Umschliessung zweier Embryonen, die in derselben Keimhaut zwar getrennt, aber nahe bei einander liegen, durch ein Amnion kein Argument aus der normalen Entwickelung abgeleitet werden kann, so müssen wir annehmen, dass die ganz seltener Weise in einem Amnion gelegenen Zwillinge von Anfang an ein gemeinsames Amnion gehabt haben."

Ahlfeld[2]), der die soeben wiedergegebene Ansicht Schultze's, welche auch Schroeder wenigstens für einige Fälle annimmt, nicht für unmöglich oder unwahrscheinlich hält, spricht hauptsächlich für die nachträgliche Bildung einer gemeinsamen Amnioshöhle bei Zwillingen in Folge des Verschwindens der im Anfang existirenden Scheidewand. Das Verschwinden der Scheidewand will er nicht durch ein grobes Trauma erklären, wie das Kleinwächter thut, sondern durch einen degenerativen Entzündungsprozess, welcher einerseits „durch die Enge des Raumes, und andererseits vielleicht theilweise durch das Pulsiren

[1]) Schultze, a. a. O. S. 315.
[2]) Ahlfeld, a. a. O. S. 281—286.

der Nabelgefässe von beiden Seiten der Scheidewand" bedingt wird. Indem er zur Bestätigung seiner Ansicht auf 17 Fälle aus der von ihm angeführten Literatur verweist, wo die unter mehr oder weniger spitzem Winkel aneinander treffenden Nabelstränge an der Placenta bald näher, bald weiter von einander sich befestigen, weist er hin 1) auf den Prozess der Verschliessung der Amnioshöhle über dem Embryo und der Absonderung des Amnion von der äusseren Fruchthülle; 2) auf das Verschwinden des Gewebes und der Gefässe der Allantois, wenn die Allantoisgefässe der einen und anderen Frucht einen spitzen Winkel bilden; endlich 3) auf den Umstand, dass man bei Drillings- und Vierlingsschwangerschaften sehr oft gemeinsame Höhlen antreffe, wobei nicht nur eine Scheidewand fehlt, sondern öfters alle Früchte in einer einzigen, gemeinschaftlichen Höhle liegen.

Die Ruptur oder Usur der Amniosscheidewände bei mehrfacher Schwangerschaft, im Fall der Entwickelung eines jeden Embryo in einer abgesonderten Amnioshöhle, ist nichts Erstaunliches oder Seltsames. Die Möglichkeit solcher Fälle ist durch Facta bekräftigt. Uns scheint aber die Ansicht seltsam, dass die Entzündungsprozesse spurlos verlaufen sollten. Schon Mayer's, Winslow's, Schröter's und Otto's, ebenfalls von Ahlfeld citirte Fälle scheinen hinlänglich belehrend zu sein, um Irrthümer und falsche Deutungen zu vermeiden. Ausser diesen Fällen können wir noch hinweisen 1) auf Braun's [1]) Beobachtungen, wo die Ueberreste der zerrissenen Amnioshaut sich um die Nabelschnur gewunden hatten, und 2) auf die Ueberreste der Amnioshaut auf der Placenta um die Nabelschnur herum in Form einer Manschette im Falle von A. Lebedeff[2]). Unserer Ansicht nach sind Cabinetstudien und aprioristische Schlussfolgerungen zur Erklärung und Entscheidung der vorliegenden Frage nicht genügend. Im Gegentheil sind hier anatomische Untersuchungen und genaues Constatiren der beobachteten Fälle nöthig.

Deshalb entschliessen wir uns, unsere Beobachtung mitzutheilen, welche, an und für sich nicht ohne Interesse, unserer

[1]) G. Braun, Oesterreich. Zeit. f. prakt. Heilkunde. 1865. No. 9 u. 10.

[2]) A. Lebedeff, Zur Frage der physiologischen Bedeutung des Amnion. (Russisch.)

Meinung nach, eine wichtige Bedeutung in der vorliegenden Frage hat.

Eine Einwohnerin von Taschkent, die dem Aeusseren nach blühende und von Gesundheit strotzende 20jährige Jüdin Z., abortirte den 22. Dec. 1873 gerade im Anfang ihrer II. Schwangerschaft (die letzte Menstruationsperiode vor dieser Schwangerschaft fiel auf den 14. — 18. Nov. 1873) und lieferte uns in einem jungen Menschenei mit zwei Embryonen das Object für die nachstehende Beobachtung.

Sogleich nach dem Abgange aus dem Genitalschlauche der Mutter maass dieses, ein wenig elliptische, ringsum mit zarten, zottigen Bildungen von verschiedener Länge bedeckte Ei im Durchmesser 2,75 - 3,00 cm. Durch die während des Abortirens auf dem Chorion entstandene, 2,0—2,5 cm lange Ritze sah man in dessen Höhlung zwei separate Früchte, welche in einer geringen Quantität durchsichtiger Amniosflüssigkeit lagen, die in eine besondere Hülle mit äusserst zarten und überall gleichmässig durchsichtigen Wandungen eingeschlossen war. Dieser rings herum verschlossene Amniossack mit schlaff gespannten Wandungen mit den zwei Früchten, die ziemlich frei in der sie umgebenden geringen Quantität von sog. Liquor amnii schwammen, hatte im Durchmesser ungefähr 1,5—1,75 cm. Die Früchte oder Embryonen, jedes ungefähr 0,75 cm gross, lagen gegen einander mit ihren Bauchseiten und ihren verschiedenen Polen, d. h. an jedem der beiden Enden in ihrer Längsaxe lag das grössere Kopfende des einen und das dünnere, etwas hakenförmige Schwanzende des anderen.

In beschriebenem Zustande wurde das Präparat zum Conserviren in Müller'sche Flüssigkeit gelegt. darauf nach einigen Wochen in Spiritus (60 — 70 pCt.) übertragen, und in demselben aus Taschkent nach Petersburg gebracht. Hier wurde dieses Präparat in Gegenwart und unter Controle des Prof. K. F. Slawjansky von uns genauer besichtigt und untersucht.

Bei makroskopischer Untersuchung des Eies wurde Folgendes gefunden:

1) Die äussere Hülle des Eies, inwendig vollkommen glatt, auswendig überall mit ziemlich dicht stehenden Zotten bedeckt, welche dichter und, wie es scheint, länger waren auf dem kleinen Segmente, das im Inneren der Hülle der Lage und dem Anlegepunkt der kleinen Höhle mit den Früchten entspricht, bildet die äussere einfache, regelmässig sphärische Höhle des Chorion.

2) In dieser Höhle befindet sich eine andere Höhle oder Blase, welche nur mit einem unbedeutenden Flächensegment, nicht über 150 bis 170 qmm, der inneren Wand fest anliegt. Diese Blase ist vollkommen abgeschlossen und mit einer geringen Quantität von Flüssigkeit angefüllt, — mit einer geringeren, als dies bei der ersten Untersuchung sogleich nach dem Abgange aus dem Genitalschlauch der Mutter der Fall war. Die Wandungen dieser Blase oder Amnioshöhle sind

äusserst dünn und gleichmässig durchsichtig. Bei ihrer Eröffnung erwies sie sich als vollkommen einfach. Darin fand man

3) zwei Embryonen oder Früchte, welche aus ihr (der Blase) sogleich in das Wasser fielen, worin das Ei präparirt wurde, und darin zu Boden sanken. Früher aber, bei der ersten Untersuchung in Taschkent, standen sie mit den Nabelschnüren zweifellos in Verbindung und gingen, aller Wahrscheinlichkeit nach, erst während des, jeglicher Bequemlichkeit ermangelnden, 4000 Werst langen Weges von Taschkent bis Petersburg von den Nabelschnüren los, vielleicht auch erst während des Präparirens in Folge einer unvorsichtigen forcirten Berührung mit dem Präparirinstrument.

4) Zwei Nabelschnüre, in einer Entfernung von weniger als 5 mm von den Centralenden, durch welche sie mit den Embryonen in Verbindung standen, zu einem 8—10 mm langen Strange verwachsen.

5) Neben dem peripherischen Ende oder der Befestigungsstelle der Nabelschnur, in einer Entfernung von etwa 2,0 – 2,5 mm von ihr, befindet sich eine sehr kleine Höhle im Durchmesser von ungefähr 2—4 mm. Diese Höhle, zur die ausserhalb des Amniossackes liegt und theilweise von der parietalen, Lederhaut gewendeten Fläche desselben bedeckt wird, stellt den Rest des sich schon in Atrophie befindenden Dottersackes oder Nabelbläschens dar.

Bei der Beschreibung der Resultate der mikroskopischen Untersuchung beschränken wir uns auf die Hinweisung auf das rein anatomische Bild der Structur der Nabelschnur und der Zotten des Chorion.

Alle topographischen Mikroskoppräparate, durch die ganze Dicke der Nabelschnur gemacht in den Grenzen, wo sie einfach ist, gaben ein und dasselbe Bild, nehmlich: ein gleichmässiges kleinzelliges Stroma des Schleimgewebstypus, aussen von der Amnioshaut bedeckt, und darin fünf Blutgefässe und zwei Cavitäten. Eine von diesen Cavitäten, die kleinere, oft ritzenförmig und von unregelmässig vieleckiger Form, ist inwendig mit Cylinderepithel bekleidet und von zwei Arterienstämmen und einer Vene von viel grösserem Kaliber, im Vergleich mit den Arterien, umgeben. Diese Cavität mit den daran liegenden Gefässen nimmt die grössere Hälfte der Nabelschnur ein und ist excentrisch gelegen. Die andere Cavität, grösser als die erstere, befindet sich an der Peripherie der Nabelschnur am entgegengesetzten Rande von der ersten und ist mit Epithelelementen angefüllt, welche der regressiven Metamorphose verfallen sind. Neben dieser Cavität befinden sich zwei Gefässe: eine kleine Arterie und eine etwas grössere Vene. Die erste kleinere Cavität gehört der Allantois an, die zweite grössere aber stellt den Ductus omphaloentericus dar. — Die mikroskopische Untersuchung der Centralenden der Nabelschnüre auf der ganzen Strecke bis zu ihrem Verschmelzungspunkt gab kein befriedigendes Resultat, da die anatomische Integrität derselben zerstört war und wir keinen einzigen Schnitt erhielten, von dem man mit Gewissheit die Gegenwart aller Theile der Nabelschnur behaupten konnte. Bei den mi-

kroskopischen Untersuchungen gelang es uns ebenfalls nicht, den Verschmelzungspunkt der Nabelschnüre zu sehen, auch nicht die Verzweigung der Nabelblutgefässe.

Der grösste Theil der Zotten auf der Stelle, welche an der inneren Fläche der Lage und Befestigung der Nabelschnur und des Amniossackes an dem Chorion entsprach, war mit einem zarten bindegewebigen Stroma versehen, das durch die Nabelschnur von der Allantois herkam, und mit Blutgefässen mit äusserst dünnen Wandungen versehen. In einigen der Zotten konnten wir auch Capillargefässe sehen.

In diesem, von uns beobachteten und untersuchten Falle fanden wir die Entwickelung zweier Früchte oder Embryonen aus einem Ei in einer gemeinsamen Amnioshöhle, mit nur einer Chorionhaut, mit zwei Nabelschnüren, die in eine verschmolzen, versehen mit einem Ductus omphaloentericus und einer Allantois mit einer einfachen Zahl von Gefässen.

Dieser Fall giebt uns das volle Recht zur Vertheidigung der Lehre von der Entwickelung von Zwillingen aus einem Ei mit einem Dotter und einem sog. Fruchthof und der Bildung der Nachgeburtstheile nach dem IV. Kölliker'schen Typus; er führt uns zu den Vorfechtern von Schultze's Ansicht betreffs der anatomischen Möglichkeit der Entwickelung von Zwillingen in einer Amnioshöhle des befruchteten Eies gleich von Anfang der Bildung an.

Erklärung der Abbildung.

Taf. V. Fig. 1.

Ein menschliches Ei mit geöffneter Amnios- und Chorionhöhle, mit geöffnetem Dotter- oder Nabelbläschen, mit zwei Früchten, deren Umrisse punctirt sind, und einer Nabelschnur, die am Centralende gabelförmig verzweigt ist. a Amnion. b Bifurcatio umbilicalis. c Chorion. d Ueberrest des Nabelbläschens. e Embryonen.

II.

Monstrum humanum kyphoscolioticum cum spina bifida consecutivisque abdominis hiatu completo et genitalium extremitatumque inferiorum defectu.

(Hierzu Taf. V. Fig. 2—5.)

Aus dem Laboratorium der akademischen geburtshülflich-gynäkologischen Klinik des Herrn Prof. A. J. Lebedeff in St. Petersburg [1]).

Die angebornen Fehler der Entwickelung und die Missbildungen, die man bis zum 18. Jahrhundert durch teuflischen Einfluss oder durch Hexerei zu erklären suchte, sind im genannten Jahrhundert zum ersten Male Gegenstand des Streites und theoretischer Beurtheilungen der Gelehrten geworden. In diesem Streite stellten einige [Winslow[2]) und nach ihm A. v. Haller[3])] die Entwickelung der Missbildungen in Abhängigkeit von einer ersten Anomalie des Keimfleckes noch vor seiner Befruchtung; die anderen aber (Lemery, C. Wolff) verwarfen gänzlich die Theorie einer Vorbildung der Missgestalt, und gaben nur eine nach der Befruchtung folgende Störung in der Bildung des ursprünglich gesunden und normalen Keimfleckes zu, — eine Störung, die verursacht werde durch einen Druck oder durch irgend welche andere zufällige Umstände. Die embryologischen Grundsätze in den Werken von Wolff dienten in diesem Jahrhundert als Ausgangspunkt für die ersten wissenschaftlichen Erklärungen der Entstehung der angebornen Missbildungen. J. Fr. Meckel[4]) in Deutschland und Geoffroy St. Hilaire[5]) in Frankreich waren die ersten Verkünder der Lehre und systematischen Erklärung

[1]) Für die wissenschaftlichen Hülfsmittel im Laboratorium und die Leitung meiner vorliegenden Arbeit habe ich die angenehme Pflicht, dem geehrten Professor, Herrn A. J. Lebedeff meinen innigsten Dank auszusprechen.

[2]) bei M. Perls in seinem Lehrbuch der allgemeinen Aetiologie und der Missbildungen citirt. Stuttgart 1879. Th. II. S. 261.

[3]) Opera minora anatomica. Lausanne 1768. Ebenfalls citirt bei M. Perls.

[4]) Handbuch der path. Anatomie. 2. Bde. Halle 1812—1818.

[5]) Hist. gén. et partic. des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux. Paris 1832—1837. Tom. 3 avec atlas.

der angebornen Missbildungen. Ersterer erklärt den grössten Theil derselben in seiner Beschreibung verschiedener Missbildungen durch Störung oder Hemmung der embryonalen Bildung, giebt jedoch die Theorie der frühesten Anomalie des Keimfleckes für einige besondere Fälle zu, wie z. B. für „situs inversus"; St. Hilaire hat eingehender und specieller die angebornen Missbildungen classificirt und benannt, verwirft gänzlich die Theorie der missgestalteten Vorbildung des Keimfleckes und stellt die Entstehung der Missbildungen in Abhängigkeit von späteren Bedingungen der gestörten embryonalen Entwickelung. Dabei schreibt er, im Gegensatz zu Meckel, die Hauptrolle mechanischen Einflüssen zu, in deren Reihe die anomalen Verwachsungen der Eihäute mit der Frucht die Grundursachen der gestörten Entwickelung bilden. — Nach diesen ersten Verkündern der Grundtheorien über die missgestaltete Entwickelung der Frucht erschienen in der Literatur immer öfter zahlreiche Untersuchungen und Beobachtungen über mannichfaltige Missbildungen, welche von Zeit zu Zeit von verschiedenen Teratologen in mehr oder weniger umfangreichen und mit Bildern illustrirten Monographien gruppirt wurden [Otto[1]), Vrolik[2]), Förster[3]), Ahlfeld[4])]. Zugleich mit diesen anatomischen Werken und beschreibenden Abhandlungen über Missbildungen hat sich die Wissenschaft mit experimentellen Untersuchungen bereichert. Dahin gehören die klassischen Arbeiten von Panum[5]) und Dareste[6]) über anomale Entwickelung der Hühnereier. Diese beiden Autoren bezeichnen ebenfalls eine unvollständige und ungenügende Entwickelung der Eihäute (besonders der Wasserhäute) als die Hauptursache in der Entstehung der Missbildungen, da sie sehr oft eine ungewöhnliche

[1]) Otto, Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica. Breslau 1841.

[2]) W. Vrolik, Tabulae ad illustrandam embryogenesin hominis et mammalium tam naturalem quam abnormem. Lipsiae 1854.

[3]) Förster, Die Missbildungen des Menschen. Jena 1865. — Handbuch der pathol. Anatomie. Leipzig 1865.

[4]) Fr. Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen. 2 Abschnitte mit Atlas, Leipzig 1880—1882.

[5]) P. L. Panum, Untersuchungen über die Missbildungen zunächst in den Eiern der Vögel. Berlin 1860.

[6]) Dareste, Recherches sur la production artificielle des monstrosités ou essais de teratogenie expérimentale. Paris 1877.

Zusammendrückung und Quetschung des sich entwickelnden jungen Hühnchens an den Stellen der nächsten Berührung der Keimhäute mit Theilen der Frucht beobachtet hatten. — Die grosse casuistische Literatur über die angebornen Missbildungen und Fehler der Entwickelung, gleichwie auch die umfangreichen Arbeiten in der speciellen Teratologie belehren uns gegenwärtig hinreichend über die Anatomie der verschiedenartigen Formen von Missbildung. Die Ursachen ihrer Entstehung und die Bedingungen für die Entwickelung der angebornen Missbildungen und Fehler der Entwickelung sind dagegen bis jetzt noch sehr dunkel. Unsere Kenntnisse über diese Fragen sind so allgemein und oberflächlich, dass wir nicht im Stande sind, in jedem einzelnen Falle die Ursache der Missbildung oder Störung der normalen embryonalen Entwickelung aufzuweisen, noch die Form oder den Charakter dieser Störung zu erklären; wir können sogar nicht immer die Periode der embryonalen Entwickelung bestimmen, in welcher diese Störung geschehen ist. In diesen Fragen sind wir entweder ganz kraftlos oder es haben unsere gegenwärtigen Erklärungen den Charakter mehr oder weniger wahrscheinlicher Voraussetzungen und Theorien, die erst eine weitere Bearbeitung erfordern. — Es kann auch nicht anders sein. Unsere Vorstellungen von den ätiologischen Momenten und den Bedingungen der Entwickelung der Missbildungen entstanden hauptsächlich aus pathologisch-anatomischen Beobachtungen über das Leben der Frucht nach der Geburt, welche auf die Embryonalorganismen übertragen wurden, zum Theil aus Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen an Thieren. In solch einer Lage, wo wir bis jetzt für die embryologischen Vorgänge keine ausgearbeiteten physischen Gesetze, keine Statik, Dynamik u. s. w. haben, kann man bei allgemeinem Ueberblick der angebornen Missbildungen und Fehler der Entwickelung ihre Entstehung nur durch zwei Factoren erklären: 1) durch Entzündungsprozesse an der Frucht und ihren Häuten und 2) durch mechanische Bedingungen der Quetschung und Drängung der sich entwickelnden Frucht. Dabei ist die Annahme unvermeidlich oder wenigstens unwillkürlich, dass je früher in dem embryonalen Leben diese Factoren eintreten, sie um so mehr Einfluss haben auf die Entstellung des Körpers der Frucht. Was die Entzündungen anbetrifft, so kann man nicht bezwei-

feln das Vorkommen exsudativer und adhäsiver Peritonitiden, Pleuritiden, Endocarditiden, Pneumonien, Hepatitiden, Pocken, Masern, Rose, Syphilis, gleichwie der entzündlichen Prozesse traumatischer Entstehung, besonders bei geringer Menge des Fruchtwassers. Somit können begreiflicherweise Entzündungen nicht nur das Nachbargewebe zerstören und dadurch eine Quetschung und Verengerung verschiedener Kanäle und Oeffnungen verursachen, sondern auch wesentlich die weitere Entwickelung der Gewebe und Organe beeinträchtigen. So können z. B. Peritonäalverwachsungen in Form von Verbindungsfäden einzelne Theile und Schlingen des Darmkanals zusammenziehen und sogar abschnüren; oder es kann eine anomale pathologische Ansammlung von Wasser (Wassersucht) in den Höhlen des Körpers die Entwickelung des Nachbargewebes hindern; oder Verwachsungen von Nebenfruchthäutchen mit den Fruchthüllen oder mit den Rändern der Fruchtspalte in frühen Stadien ihrer Entwickelung können Hindernisse für die Entstehung der normalen Höhlen verursachen. — Als mechanische Bedingungen des Drückens und der Quetschung der Frucht, wie in toto, so auch in Hinsicht ihrer einzelnen Organe und Theile, kann man wiederum entzündliche Producte in der Form amniotischer und peritonäaler Verbindungsfäden anführen, die, ähnlich dem Nabelstrange, eine Abschnürung und Amputation einzelner Theile der Frucht verursachen können. Hier muss ausserdem hingewiesen werden auf die gedrängte Lage der Frucht im Uterus, auf ihre Schrumpfung, z. B. bei ungenügender Menge von Fruchtwasser, bei geringem Umfange des Raumes der schwangeren Gebärmutter, die durch Neubildungen in der Substanz ihrer Wände oder in ihrer Umgebung gedrückt wird, ebenso auch auf die Enge bei doppelter Schwangerschaft, wo am häufigsten Missbildungen beobachtet werden. — Somit unterliegt die ätiologische Bedeutung der erwähnten Factoren bei der Entstehung der Missbildungen keinem Zweifel. Aber eine genaue und specielle Bearbeitung der Fragen über den Gang der Entwickelung der Missbildungen bei Einfluss oder Antheil solcher allgemeiner Ursachen befindet sich noch im Keime. Das ganze reiche Literaturmaterial, welches so zahlreiche anatomische Beschreibungen verschiedenartiger Missgeburten und Missbildungen liefert, wurde bis jetzt

von den obengenannten Teratologen durchforscht. Es erschienen auch in jüngster Zeit neue Strahlen, die vielleicht geeignet sind, das Bild der Entwickelung der dunklen Erscheinungen beim Beginn des Lebens besser zu beleuchten. Bevor wir aber zu diesen neuen Quellen übergehen, wollen wir einen uns vorgekommenen Fall seltener und starker Missbildung einer menschlichen Frucht beschreiben, der schon durch eine Gemeinschaft von Missstaltungen und Defecten der Bildung interessant ist. Er liefert zu der Zahl der Beobachtungen gleichnamiger Missgeburten ein neues Beispiel für ein anschauliches Bild einer Reihe aufeinanderfolgender Störungen der embryonalen Entwickelung.

Der Fall ist folgender:

Den 20. Mai 1884 wurde ich schleunigst zu einer stark blutenden Wöchnerin gerufen, um derselben ärztliche Hülfe zu leisten, zu der in Taschkent wohnenden Bürgerin des Wladimir'schen Gouvernements, M. D. Chromow, 28 Jahre alt. — Ich fand die Wöchnerin besinnungslos sich im Bette herumwerfend und schon einige (3—4) Stunden lang stark aus den Geschlechtstheilen blutend. Geringe Mengen von Wasser waren (nach den Worten der Hebamme) vor etwa 6 Stunden abgegangen. — Bei der Untersuchung der Geschlechtswege erwies es sich, dass in der Scheide ein vorgefallenes rechtes Händchen sich befand, der Gebärmuttermund 2—3 Finger breit offen stand, ziemlich dicht spastisch die vorgefallene Extremität umfasste, und kaum einen Finger zur Untersuchung durchliess. — Herztöne der Frucht waren nirgends zu hören. Die Gebärmutter hart und nicht gross; ihr Fundus stand beinahe in der Höhe des Nabels. Nachdem man die Wöchnerin chloroformirt hatte, begann Accoucheur R. K. Bredow die Wendung und Herausnahme der Frucht. Die schnell herausgezogene Frucht war todt, ohne untere Extremitäten und zeigte eine volle Eventration der frei auf dem Körper hängenden Bauch-eingeweide. Nachdem die Frucht herausgenommen war, begann man sogleich die Befreiung der Gebärmutter von dem übrigen Inhalte, wobei man einige Klumpen geronnenes Blut und die Nachgeburt, in ihrem Centraltheile fest mit den Wänden der Gebärmutter verbunden, vorfand. Die herausgenommene Nachgeburt zeigte verhältnissmässig geringe Häutchen und war ohne Nabelstrang. — Nach gewöhnlicher Toilette in's Bett gelegt, kam die Wöchnerin erst am nächsten Morgen zur vollen Besinnung, indem sie sich nur zweier, in kurzem Zwischenraum aufeinandergefolgter Schwindelanfälle am Morgen des vorhergegangenen Tages erinnerte. — In der Nachgeburtsperiode, welche wie gewöhnlich und ohne alle stürmischen Erscheinungen verfloss, bemerkte man bei der Kranken nur sehr starken Blutmangel und eine bedeutende Anschwellung der unteren Extremitäten in ihrem ganzen Umfange. An dieser Anschwellung der Füsse litt die Kranke, wie sich später erwies, schon viele Jahre (7—8), seit ihrer ersten Schwangerschaft. Bei einer auf Hebung der Blutmenge ge-

richteten Therapie erholte sie sich im Laufe eines halben Jahres so weit, dass sie sich verhältnissmässig gesund fühlt und fortfährt, alle Arbeiten in der Wirthschaft zu erfüllen. Der ödematöse Zustand ihrer unteren Extremitäten hat sich mit der Verbesserung des allgemeinen Zustandes in hohem Grade vermindert. Die Kranke gebraucht jedoch bis jetzt elastische Strümpfe und fühlt dabei nicht die früheren Schmerzen und die Schwere in den Füssen beim Gehen und Arbeiten. — Aus den anamnestischen Ergebnissen hat sich Folgendes erwiesen: a) dass die letzte Schwangerschaft der Zahl nach die 4. war, b) dass nach der ersten Schwangerschaft, welche im 20. Lebensjahre stattfand, eine todtgeborne Frucht zur Welt kam, c) dass das zweite und dritte Kind zur rechten Zeit und lebend geboren wurden, bald darauf aber starben, d) dass die letzte Menstruation in der ersten Hälfte des Septembermonates 1883 eingetreten war und e) dass am Morgen des Tages der letzten Geburt mehrmalige Schwindelanfälle vorkamen, die von Hinfallen der Schwangeren, Abfliessen von Fruchtwasser, Geburtsschmerzen und Blutungen begleitet waren. — Auf solche Weise dauerte die letzte Schwangerschaft ungefähr 8 Monate und endigte, wie oben erwähnt, mit der künstlichen Geburt einer todten missgebildeten Frucht, zu deren Beschreibung wir jetzt übergehen werden.

Die Frucht mit der Nachgeburt zusammen wog beinahe 5 Pfund. Sie hat bei gut formirtem und normal entwickeltem Kopfe, oberen Extremitäten und Armgürtel einen Körper von der Form eines unregelmässigen schiefen Kegels, der sich nach unten und links verengert und mit offen hervorhängenden Baucheingeweiden, Leber und Darmkanal endigt. — Der Beckengürtel fehlt, ebenso fehlen die unteren Extremitäten. — Die Länge der Frucht vom Scheitel bis zum Ende der hervorhängenden Baucheingeweide beträgt 25 cm, von denen 10 cm auf den Kopf kommen, die übrigen 15 cm auf den Körper und die Eingeweide. Der Umfang des Kopfes in der Höhe der frontalen und occipitalen Vorsprünge beträgt 31 cm, die Länge vom Scheitel bis zum Kinn 34 cm. Der Kopf, behaart, entspricht der Grösse nach dem einer 8monatlichen Frucht und zeigt beim äusseren Ansehen nichts Anomales. Der Körper, wie oben erwähnt, hat das Aussehen eines mit der Spitze nach unten und der Grundfläche nach oben gerichteten, von rechts nach links geneigten Kegels, der mit einer Abschnürung, einem Hautringe von 6—8 mm Breite, wie mit einer abgestumpften, nach rechts und vorn offenen Kegelspitze endigt. Aus dieser Kegelspitze ragen hervor und hängen frei zu Tage die Baucheingeweide: vorn die Leber, hinter ihr der Darmkanal. Beim Betrachten des Körpers von hinten tritt seine kegelförmige, von rechts nach links geneigte Gestalt noch deutlicher hervor in Folge der Abwesenheit der rechten Hinterbacke und der bogenförmigen Krümmung der Wirbelsäule, die sich von der Verticallinie in der Gegend der oberen Hälfte des Brustkastens ein wenig nach rechts unten, dann aber bedeutend nach links wendet. Hinten am unteren Ende des nach links gebogenen Körpers bemerken wir eine rundliche, mit äusserer Haut bedeckte Verdickung, welche eine rudimentäre, nach der linken Seite des Brustkastens

gebogene linke Hinterbacke darstellt, auf deren Spitze 2 warzen- oder zottenförmige weiche Erhöhungen sich befinden, die der Lage nach der unteren Extremität entsprechen. Der Körper endigt, wie oben erwähnt, mit einer ringförmigen, beinahe 1 cm breiten Abschnürung der äusseren Haut rechts auf der Höhe der unteren Rippen, links unterhalb der rudimentären Hinterbacke. In Zusammenhang mit der Hautringabschnürung befindet sich hinten ein nach unten herabhängender Fetzen (von 2—3 cm Breite und 7—8 cm Länge) von Ei- oder Nebenfruchthäutchen, vor welchem der Darmkanal hängt. — Zwischen diesem Hautfetzen und dem Darmkanale, näher an der rudimentären linken Hinterbacke, befindet sich eine kleine Erhöhung, ein Tuberculum, das ein zerrissenes Gewebsbündel darstellt, in welchem mit unbewaffnetem Auge 2 Lumina von Blutgefässen zu sehen sind. Bei der Injection der Gefässe[1]) der Frucht mit einer hartwerdenden Masse erwies sich, dass von den beiden Enden der zerrissenen Gefässe das eine der Bauchaorta zugehörte, welche bogenförmig, der Wirbelsäule entsprechend, sich nach links wendet, das andere aber der Nabelvene entsprach, die von links nach rechts, längs dem vorderen unteren Rande der Hautringabschnürung, zu dem vorderen inneren Rande der Leber geht. — Die Breite der Frucht in den Schultern beträgt 12 cm, der Umfang 30 cm. Die ganz normal entwickelten oberen Extremitäten mit Nägeln auf den Fingern, die beinahe vollkommen den Rand derselben erreichen, sind von der Spitze der Schultern bis zum Rande der Finger 17 cm lang, d. h. sie hängen niedriger herab, als die frei hervortretenden Eingeweide. Der Brustkasten ist vorn 6 cm lang, misst aber hinten von dem 1. Brustwirbel bis zum Beckenende mit der Haut zusammen 9 cm. Der Umfang des Brustkastens in der Höhe der Axillarregionen (die Brustwarzen sind kaum zu sehen) beträgt 22 cm. Der Umfang der Abschnürung am unteren Ende des Körpers ist $11\frac{1}{2}$—12 cm.

Von den frei herabhängenden Baucheingeweiden tritt am deutlichsten hervor die ungewöhnlich grosse Leber, die von vorn einen ununterbrochenen Lappen vorstellt, der allmählich von oben nach unten und von rechts nach links dicker wird und an einem breiten Bande hängt, welches sich an seinem oberen hinteren Rande befestigt. Dimensionen der Leber: die Breite von rechts nach links 9 cm, von oben, von der Befestigungs-

[1]) Die Aorta wurde injicirt im Brustkasten, das Venensystem durch die untere Hohlvene an der Eintrittsstelle der Lebervenen (Venae revehentes), wobei sich gleichzeitig die Mesenterialvenen, der Portalstamm und durch letzteren das System der Nabelvene mit Einschluss des Stammes der Nabelvene selbst in ihrem ganzen Umfange injicirten. Die Blutgefässe der Frucht wurden mit einer Masse injicirt, nachdem der Brustkasten geöffnet und sein Inhalt untersucht war. Die Injection wurde ausgeführt unter der Leitung des Prof. A. J. Taronetzky, welchem meinen innigsten Dank für seine Hinweisungen zu möglichster Schonung der zur Untersuchung vorliegenden missgestalteten Frucht auszusprechen ich für eine angenehme Pflicht halte.

stelle ihres unterstützenden Bandes, nach unten 5 cm, die Dicke von vorn nach hinten 2 — 3 cm. Der untere, vollkommen glatte und ebene Rand der Leber stellt eine, wie gewöhnlich, nach unten gebogene Linie dar. Auf ihrer hinteren Fläche, die zum Darmkanal gewendet ist, bemerkt man einige unbedeutende Furchen von rechts nach links und eine ziemlich tiefe, die ungefähr auf der Grenze der beiden inneren Drittel der beliebig von rechts nach links getheilten Leber, von oben nach unten und von rechts nach links geht. Diese Furche vertieft sich so bedeutend, dass sie dem Theile der Leber, welcher links von ihr oder nach innen sich befindet, das Aussehen eines Leberlappens giebt. Auf dem Boden dieser Furche in der Nähe des unteren Randes der Leber sieht man eine breite Vene, die Fortsetzung der Nabelvene, welche oben längs dem inneren Rande in die Leber eintritt. Ausserdem treffen wir auf der hinteren Oberfläche der Leber ungefähr auf der Grenze ihrer zwei äusseren Drittel einen dünnen (3 — 4 mm), keulenförmigen, 4 cm langen Anhang, in Form eines Lappens, der von dem oberen Rande in schiefer Richtung nach unten und von rechts nach links herabhängt. Dieser Anhang ist der in die Länge gezogene Lobulus Spigelii; die Gallenblase fehlt.

Wenn man die frei herabhängende Leber aufhebt und auf den Brustkasten herüberlegt, sieht man den Magen, welcher vorn von dem ebenerwähnten keulenförmigen Anhang der Leber gekreuzt wird und oben mit einem normalen Oesophagus in Verbindung steht, links aber in einen ziemlich tiefen ($1\frac{1}{2}$ — 2 cm) Blindsack mit einer Scheidewand übergeht. Diese längliche Scheidewand (Bauhinische Klappe) erreicht unten nicht das blinde Ende des Sackes, so dass der letztere eine Röhrenschlinge vorstellt, deren Lumen die Scheidewand umgeht. Neben dem oberen freien Rande dieser Scheidewand befindet sich das Lumen des Dickdarmes, der an einem ausgedehnten Mesenterium herabhängt und 3 Schlingen bildet, welche dem Colon ascendens, transversum und descendens entsprechen; das untere freie Ende ohne Mesenterium entspricht der S-förmigen Krümmung und endigt mit einem glattrandigen Lumen. Die Länge des Dickdarmes ist 20 cm, der Durchmesser des Lumens 10 — 12 cm. — Links vom Magen befinden sich die Krümmungen des Dünndarmes an kurzem Mesenterium. Der Dünndarm beginnt mit einem blinden Ende ohne Zusammenhang mit der Magenhöhle, gleich links unter der Hautringabschnürung; er besitzt hier ein Lumen von ungefähr 1 cm im Durchmesser in einer Erstreckung von 3 — $3\frac{1}{2}$ cm. Sein wie aufgeblasenes oberes, mit Schleimmassen gefülltes Ende geht in kleine Krümmungen über, die gleichfalls offen mit einem Lumen von 3 mm endigen. Die annähernde Länge des Dünndarmes ist 10 cm.

Zwischen dem Anfange des Dünndarmes und dem Magen, d. h. links von dem letzteren und in Zusammenhang mit ihm, befindet sich ein umfangreiches parenchymatöses Organ von 3 cm Länge, 2 cm Breite und bis $1\frac{1}{2}$ cm Dicke. Dieses Organ erwies sich bei mikroskopischer Untersuchung als Nebenniere ($\frac{1}{3}$ des Organs) und Niere, die sich der ersteren nach unten anschloss. Ein ähnliches, aber doppelt so kleines Organ befindet sich

rechts über der Leber, hinter dem Bande, welches die Leber befestigt. Dieses Organ, welches dem unbewaffneten Auge als eine kleine Niere erschien, erwies sich bei mikroskopischer Untersuchung wirklich als solche. Eine Nebenniere fehlte an ihr. Hinter dem Darmkanale (von vorn nach hinten) befindet sich der obenerwähnte Fetzen der Nebenfruchthäutchen, welche auf der Stelle der Hautringabschnürung in die Hautdecken des Rückens übergehen. Zwischen diesem Fetzen und den Krümmungen des Dünndarmes liegt die erwähnte Erhöhung, welche aus einem Gewebsbündel besteht, in dem man mit unbewaffnetem Auge 2 Blutgefässlumina bemerkt, welche die zerrissenen Enden der Bauchaorta und der zur Leber gehenden Vene darstellen.

Beim Oeffnen des Brustkastens fand man, dass die Pleurahöhle einen völlig geschlossenen Sack bildete, in dem sich die beiden zusammengezogenen atelektatischen Lungen und das Herz im Herzbeutel mit den gewöhnlichen Nachbarblutgefässen befanden. Das Herz hat die Form eines von vorn nach hinten zusammengedrückten Ovals; seine Länge beträgt 2 cm, die Breite 17—18 mm; seine Kammern, durch eine von der Spitze des Herzens ausgehende Wand getrennt, vereinigen sich an der Basis in Folge der hier noch nicht entwickelten Scheidewand. Der innere Raum der rechten Hälfte des Brustkastens ist kleiner als der der linken, wegen der bogenförmigen (kyphoskoliotischen) Krümmung der Wirbelsäule nach hinten und rechts. — Bei näherer Untersuchung der entblössten, d. h. von hinten her freipräparirten Wirbelsäule und Nackenregion des Schädels erwies sich:

a) Das Hinterhauptsbein, rechts wie gewöhnlich gewölbt, ist links flachgedrückt und hat sogar eine kleine Vertiefung, die der Wölbung der linken Schulter entspricht. Das Köpfchen ruhte während des Embryonallebens anscheinlich auf der linken Schulter, die letztere mit dem Nacken links berührend, d. h. es hatte eine Wendung von links nach rechts und war nach hinten zurückgebogen.

b) Die Wirbelsäule hat in der Region der 7 Halswirbel eine leichte bogenförmige Krümmung nach vorn, wogegen die Brustwirbel eine compensatorische Krümmung nach hinten (Kyphosis) und ein wenig nach rechts (Skoliosis) bilden. — Auf der Höhe des 11. und 12. Brust- oder Rückenwirbels treffen wir noch eine Krümmung der Wirbelsäule unter einem fast rechten Winkel gegen ihren aufsteigenden Theil und unter einem spitzen Winkel gegen die Verticallinie, die vom Kopfe zum Körper geht. Wegen dieser Krümmung, die den Charakter eines Bruches der Wirbelsäule trägt, stellen die Kreuz- und Lendenwirbel, welche so unter einander zusammengedrückt und gequetscht sind, dass es unmöglich ist, genau ihre Zahl zu bestimmen und sie von einander zu unterscheiden, das compacte und unbewegliche Ende einer aufgeblasenen und plattgedrückten Röhre dar, die nach links und ein wenig nach vorn und nach oben gerichtet ist. Ausserdem ist dieses Ende um die Axe der Wirbelsäule nach der Seite der Krümmung gewendet, d. h. auf der Rückenseite von rechts nach links, vorn von links nach rechts. An der Stelle der erwähnten grössten Krümmung der Wirbelsäule, die den Charakter eines Bruches trägt, d. h. in der Region des 11. und 12.

Brustwirbels **hinten**, befindet sich in der Wirbelsäule eine ovale Oeffnung oder Spalte, — **Spina bifida**. Im Zusammenhange mit dem nach links und vorn gewendeten **unteren** Ende der Wirbelsäule befindet sich nach innen von der rudimentären, **an** die linke Seite des Brustkastens angedrückten, linken Hinterbacke **das linke** Darmbein, ebenfalls rudimentär entwickelt, in Form einer knorpligen **Platte** (ohne Andeutung des Sitz- und Schambeines).

Der **Zustand** der Wirbelsäule und die Veränderung des Hinterhauptbeins links machen einen solchen Eindruck in Bezug auf die Lage der Frucht in der Gebärmutter zur Zeit ihrer embryonalen Entwickelung, als ob der Körper in seiner Längsaxe zusammengedrückt und gequetscht gewesen wäre, wobei das nach hinten zurückgebogene und nach rechts gewendete Köpfchen an die linke Schulter angedrückt war; am unteren Ende aber ist der Kreuzlendentheil der Wirbelsäule unter einem rechten Winkel nach links und vorn gebogen, soweit es die rudimentäre, zur linken Seite des Brustkastens gebogene linke Hinterbacke erlaubte. Die Ansatzpunkte der einklemmenden Kraft stimmten mit den Enden der Verticallinie des Körpers nicht überein, sondern befanden sich oder wurden vielleicht nach links von denselben verschoben.

Die Nachgeburt stellt ein fleischiges rundes Kissen von 16—17 cm im Durchmesser dar, d. h. ist gleich einer Fläche von ungefähr 250 qcm. In ihrem mittleren Theile längs der äusseren Fläche ist sie locker und zerrissen (bei der künstlichen Entfernung aus der Gebärmutter), an den Rändern aber hat sie ein normales Ansehen und den Charakter placentaren Gewebes. Ihre innere oder fötale glatte Oberfläche ist mit Nebenfruchthäutchen bedeckt, die, bis zum Rande der Nachgeburt gehend, von der Hälfte ihres Umfanges sich erheben und einen Sack bilden, in welchem zur Zeit des embryonalen Lebens die oben beschriebene kleine missgestaltete Frucht Raum haben konnte. Die andere Hälfte des Umfanges der Nachgeburt war ohne abgehende Häutchen, so dass die frühere Nebenfruchtblase oder der Sack längs dem Rande der Nachgeburt in der Strecke, welche die Hälfte ihres Umfanges einnimmt, zerrissen schien. In der That, bei der Anlegung des freien Randes der Häutchen an den Rand der Nachgeburt, von welchem Häutchen abgehen, überzeugt man sich von der eben ausgesprochenen Voraussetzung von der Stelle der Zerreissung des Nebenfruchtsackes. An den Nebenfruchthäutchen bemerkt man hier noch eine ungewöhnliche Erscheinung, nehmlich längs dem einen Rande derselben an der inneren Seite befindet sich ein blinder Sack oder, genauer gesagt, eine Tasche, die der Grösse nach einem grossen Gänseei gleich ist, — eine Tasche, welche mit dem blinden Grunde bis zum Rande der Nachgeburt geht, an dem gegenüberliegenden Ende aber sich frei mit einer breiten Oeffnung in eine Höhle öffnet, welche von den Nebenfruchthäutchen gebildet wird. Die mikroskopische Untersuchung der Häutchen in der Gegend dieser Tasche weist auf eine Zerreissung des Nebenfruchtsackes in der Bindegewebsschicht des Chorion hin. (Dem widersprechen freilich die glatten inneren Wände und namentlich die Bildung einer Tasche.) Das äussere Blättchen dieser Tasche besteht (von aussen nach innen) aus decidualem Gewebe und Zotten, das innere Blätt-

chen aber aus einer Bindegewebsschicht des zottigen Häutchens und aus der amniotischen Schicht, und sind gegen den Innenraum der Nebenfruchtblase gewendet. Nach innen von dieser Tasche befindet sich auf derselben inneren Oberfläche der Nachgeburt in ihrem centralen Theile eine zerrissene Falte in der Form einer Membran, welche senkrecht zu der Nachgeburt, parallel der Tasche, geht. Offenbar stellt sie eine Franze zerrissener Häutchen dar. Als ihre Fortsetzung erweist sich der Fetzen der Häutchen längs dem Rande der Nachgeburt, zu dem die Nabelgefässe von den centralen Theilen der Nachgeburt gehen und auf welchen zwei Lumina zerrissener Gefässe zu sehen sind. Somit bildet dieser Fetzen, an die Membran auf der Nachgeburt angelegt, eine ziemlich hohe Scheidewand, welche vor der Geburt der missgestalteten Frucht in Verbindung mit dem inneren Blättchen der oben beschriebenen Tasche stand. Diese Scheidewand zeigte bei mikroskopischer Untersuchung amniotisches Gewebe auf der Seite, die zur Tasche gewendet war, und eine Bindegewebsschicht der Zottenhaut auf der Seite, die zu dem von Häutchen freien Rande der Nachgeburt gewendet war. An der anderen Hälfte der Nachgeburt, auf ihrer fötalen Seite, bemerkt man deutlich einen hervorstehenden Streifen oder einen Wulst in Form einer Falte der Häutchen, durch welche man klar Blutgefässe sehen und durchfühlen kann. Diese Falte mit Blutgefässen geht von den centralen Theilen der Nachgeburt zu dem, mit dem kleinen Fetzen der Häutchen versehenen Rande, auf dessen äusserer Oberfläche die zerrissenen Enden dieser Blutgefässe, der Nabelgefässe, deutlich zu sehen sind. Ein Nabelstrang von gewöhnlichem Aussehen war nicht vorhanden. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Wulstes oder der Falte mit Gefässen fand man zwei geräumige Nabelgefässe, eine Arterie und eine Vene, die von deutlich faserigem Bindegewebe eingefasst waren, welches nicht im Geringsten an den Bau eines gewöhnlichen Nabelstranges mit Gelatina Whartoniana und sternförmigen Körpern erinnerte. — Die mikroskopische Untersuchung der Häutchen der Nachgeburt zeigte ausser dem oben erwähnten noch, dass der Nebenfruchtsack auf seiner inneren Oberfläche nicht ganz mit amniotischem Häutchen bedeckt war, sondern nur in den Grenzen, die auf der angegebenen Zeichnung der Nachgeburt punctirt sind, und dabei in dem Bereiche der Lage der Nabelgefässe in der Form der Nabelstrangsfalte. Das amniotische Epithelium war platt, niedrig, und stellte eine Uebergangsstufe zu der epidermoidalen Schicht der Haut dar.

Wenn man den Bau der Nachgeburt genau betrachtet, so ist man gezwungen, eine sehr nahe Berührung mit der Nachgeburt und eine sehr enge Localisirung der missgestalteten Frucht, deren abgerissene Gefässenden (Bauchaorta und Vene, die zur Leber geht) unmittelbar in die Nabelgefässe auf dem Rande der Nachgeburt übergingen, zuzulassen, d. h. die Frucht war mit dem unteren Ende ihres Körpers an die Nachgeburt wie angenäht. Ausserdem localisirte sich diese missgestaltete Frucht ohne Zweifel in zwei Kammern, die aus zwei Nebenfruchthäutchen gebildet waren. In der einen derselben, der grösseren in Vergleich mit der anderen, die innen mit

amniotischem Häutchen bedeckt war, befand sich der ganze Körper der Frucht zusammen mit der Hautringabschnürung, von welcher die amniotische Haut sich über den Körper der Frucht umschlug. Die Baucheingeweide aber befanden sich ausserhalb der amniotischen Decke in der kleineren Kammer, die sich ausserhalb der zerrissenen Membran auf der Nachgeburt befand und mit welcher die oben beschriebene Tasche in Verbindung stand, da ihr inneres Blättchen zusammen mit dieser Membran und dem Fetzen mit den zerrissenen placentarischen Nabelgefässen ein Gewölbe, eine Scheidewand zwischen den beiden Kammern, bildete.

Somit treffen wir im gegebenen Falle eine ganze Anzahl von Missbildungen und Defecten in der Gegend der unteren Hälfte des Körpers. — Gruppirt man diese Anomalien in chronologischer Ordnung, so viel es möglich und erlaubt ist, so bekommen wir vor Allem:

1) die Einklemmung der sich entwickelnden Frucht nach ihrer Längsaxe mit den Angriffspunkten der zusammendrückenden Kraft auf das Kopfende des Schädels und auf das untere Ende der Wirbelsäule an der Grenze der Kreuz- und Brustwirbel mit allmählicher Bewegung dieser Angriffspunkte der drückenden Kraft nach links von der Axe unmittelbar nach dieser Einklemmung. —

2) die Krümmung des Rückgrahts mit Lordosis im Halstheile, mit Kyphoscoliosis im Brusttheile und mit Neigung der Kreuzlendenwirbel nach links und nach vorne fast unter einem rechten Winkel, wobei die linke rudimentäre Hinterbacke an die linke Seite des Brustkastens angedrückt war. — In Folge dieser Krümmung des Rückgrahts und in Abhängigkeit von dieser Krümmung einerseits

3) die Entstehung einer Spina bifida an der Stelle der grössten Krümmung des Rückgrahts in Höhe des 11. und 12. Brust- oder Rückenwirbels auf der hinteren Seite, andererseits

4) eine gänzliche Abwesenheit der Bauchwände und die Entwickelung der Baucheingeweide offen ausserhalb der Bauchhöhle und des amniotischen Sackes. Dabei eine totale Abwesenheit der Bauchspeicheldrüse, der Milz, der Geschlechtsorgane und der Harnblase, und eine mangelhafte missgestaltete Bildung des Darmkanals mit Abschnürung des Dünndarms zu einer getrennten Darmröhre, bei Entwickelung des Dickdarmes in un-

mittelbarem Zusammenhange mit dem Magen und bei einer unnatürlichen Endigung des Darmkanals mit offenen, wie glatt abgerissenen Enden.

5) volle Abwesenheit des Mittelfleisches und der rechten Hinterbacke ohne Spuren des rechten Lendenbeins und der rechten unteren Extremität, wie auch der äusseren Geschlechtsorgane. In Verbindung mit allen diesen anomalen Erscheinungen und in Abhängigkeit von denselben:

6) ein ungewöhnlicher, allzu inniger und unmittelbarer Gefässzusammenhang der Frucht mit der Nachgeburt, bei Abwesenheit eines Grundes für die Bildung des Nabelstranges, und die Localisirung der Frucht in zwei, aus Nebenfruchthäutchen auf der Nachgeburt gebildete, getrennte Kammern, von denen in der einen sich die Baucheingeweide, in der anderen, doppelt grösseren und innen mit einer Wasserhülle bedeckten, sich der Kopf und der Körper der Frucht bis zu der Hautringabschnürung einschliesslich befanden. Wodurch, fragt es sich, wurde diese ganze complicirte Missbildung der Frucht bedingt, und in welche Periode der embryonalen Entwickelung fiel ihr Anfang? —

In der Reihe der neuesten Beobachtungen in der Teratologie und der Entwickelung der Missbildungen treffen wir einige Mittheilungen von missgestalteter Entwickelung menschlicher Früchte, welche unserem Falle ähnlich sind. Es sind dieses die Beobachtungen von Wedl[1]), Thorner[2]) und Philipeaux[3]). In allen drei Beobachtungen fand sich Eventration der Baucheingeweide in Folge mangelhafter Entwickelung oder gänzlicher Abwesenheit der Bauchwände, wobei die amniotische Hülle von der Haut der Frucht an der Stelle der Entstehung der Bauchspalte abstand. In allen diesen Fällen aber beobachtete man eine Bildung des Beckenendes mit mehr oder weniger missgestalteten unteren Extremitäten und mit Spuren von äusseren Geschlechtsorganen, — Spuren, nach welchen

[1]) C. Wedl, Bauchspalte eines sechsmonatlichen menschlichen Fötus. Wien. medicinische Jahrbücher. 1863. Bd. I. S. 143 - 148.

[2]) Ed. Thorner, Ueber eine Hemmungsbildung des Amnion bei einem menschlichen Fötus, verbunden mit anderseitigen Missbildungen. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1869. S. 200—206.

[3]) J. M. Philipeaux, Note sur un foetus monstrueux à eventration complète du sexe féminin. Gazette médicale de Paris. 1873. No. 11. p. 146.

man das Geschlecht der Frucht bestimmen konnte. In unserem Falle aber kann von dem Geschlecht der missgestalteten Frucht keine Rede sein. Ausserdem beobachtete man in allen 3 Fällen eine kyphoskolitische Krümmung des Rückgrahts mit Bildung einer verschieden grossen Spalte hinten auf demselben, einer Spina bifida, in den Fällen von Wedl und Thorner aber noch eine Umdrehung des Beckenendes mit den unteren Extremitäten nach rückwärts, d. h. mit Lordosis in der Lendenregion. Diese Constatirung von Krümmungen des Rückgrahts mit Bildung einer Spina bifida bei Defect der Bauchwände halten wir für einen besonders wichtigen Umstand und notiren ihn, da wir in demselben die Grundursache für den Defect der Bauch-eingeweide zu sehen glauben. Alle drei Verfasser erklären die Entstehung der von ihnen beschriebenen Missbildungen aus einer und derselben Ursache: einer anomalen Entwickelung von Nebenfruchthäutchen und hauptsächlich der Wasserhülle und aus der engen Verwachsung derselben entweder mit der Haut der Frucht oder mit der Placenta. — Wedl, der in seinem Falle die Spuren einer Verwachsung der Wasserhülle mit der Fruchtdecke, die in einer sehr frühen Embryonalperiode entstanden war, constatirte, führt alle Missbildungen auf diese Verwachsung zurück, indem er der Verwachsung der Wasserhaut mit der äusseren Decke der Frucht die Rolle eines Hemmungsmittels für die allgemeine Entwickelung und das Wachsthum der Frucht zuertheilt und die Missstaltungen des unteren Abschnittes der Baucheingeweide und der äusseren Geschlechtsorgane in unmittelbare Abhängigkeit von dieser Verwachsung stellt. Zugleich sucht er dadurch die Krümmung des Rückgrahts zu erklären, wobei neben der Verwachsung, der Ansicht Förster's gemäss, auch die vorgefallenen Baucheingeweide mithelfen müssen, die das Rückgraht mit sich zogen und dadurch die Krümmung der Wirbelsäule und das Zurückwerfen des Beckens mit den Extremitäten in der Richtung zum Rücken bedingten. — Auf ähnlichem mechanischem Wege, sagt der Verfasser weiter, entstand wahrscheinlich auch die Spina bifida, wobei er sich zum Vergleich auf die Fälle Meckel's und Otto's und auf die Rolle der amniotischen Verwachsungen, die von Braun[1]) angeführt sind,

[1]) Neuer Beitrag zur Lehre von den amniotischen Bändern und deren

beruft. — Thorner spricht die Meinung aus, dass in seinem Falle sich die Frucht ausserhalb der amniotischen Höhle entwickelte, und dass die Wasserhülle auf der Seite der Baucheingeweide mit dem Bauchblättchen zusammen eine Art verschlossenen Bruchsack für die Eingeweide bildete und sich zur Nachgeburt befestigte, wobei die Eingeweide nur die Hälfte der Fläche der letzteren einnahmen. Es ist klar, dass die Frucht, wie in unserem Falle, sich in zwei Kammern befand, die aus Nebenfruchthäutchen auf der Nachgeburt gebildet waren, und dass in der einen derselben die Baucheingeweide lagen (der Verfasser hat dies gesehen), in der anderen aber, die innen mit der Wasserhülle bedeckt war, der ganze Körper der Frucht, nur ohne Baucheingeweide. Diese Kammer aber war natürlicherweise wegen der Berstung der Hüllen längs dem Rande der Nachgeburt von dem Verfasser nicht untersucht worden. — In dem Falle von Philipeaux war die auf der Fötalseite mit Peritonäalblättchen bedeckte Placenta in ihrem ganzen Umfange längs den Rändern der Bauchspalte mit der Haut der Frucht verwachsen, d. h. die Frucht lag mit offenem Bauche auf der Nachgeburt. Diese innige Verwachsung mit der Nachgeburt war nach der Meinung des Verfassers auch die Ursache der Oeffnung der Bauchhöhle bei sonst normalen Wänden. Die Frucht war in diesem Falle macerirt.

Es ist schwer, mit diesen Erklärungen der Verfasser hinsichtlich der Ursachen der gehinderten Entwickelung der Bauchwände oder in Bezug auf die Entstehung der Bauchspalte in ihren Fällen übereinzustimmen, wie auch überhaupt mit der Meinung, dass die Verwachsung der Wasserhaut, einer der feinsten Membranen unter den Embryonalgebilden, mit der äusseren Haut der Frucht oder mit dem Mutterkuchen als Ursache der Hemmung der Verschliessung der Bauchhöhle, oder gar als Bedingung für eine Krümmung des Rückgrahts, noch dazu mit Bildung einer Spina bifida dienen könne. Wir sind eher geneigt zu glauben, dass bei dem Defecte der Bauchwände oder bei der Spaltung des Bauches die nähere, innigere Verwachsung der Frucht mit dem Mutterkuchen vermittelst der Wasserhaut und der unterliegenden häutigen

Einfluss auf die fötale Entwickelung in den medicinischen Jahrbüchern der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1862.

Theile (Allantois, Vesicula umbilicalis und überhaupt Mesoderma) eine auf die gehinderte Entwickelung der Bauchwände folgende und durchaus keine primäre Erscheinung, noch weniger aber die Ursache für die Entstehung der Bauchspalte ist. — Diese Meinung stützen wir auf His'[1]) Ansicht von der Elasticität und Spannung der Keimblättchen und der durch sie entstehenden primären Röhren, denen zu Folge wir auch an Embryonen gewisse Formen des sich entwickelnden Körpers mit gewissen Krümmungen beobachten. Von dieser Ansicht, die der Lehre von der physiologischen Entwickelung des Embryo zu Grunde liegt und die zur Erklärung der Entstehung der Anencephalie und der Spina bifida von Prof. A. S. Lebedeff[2]) in seiner prachtvollen und ausführlichen Arbeit benutzt ist, ausgehend, glauben wir, dass das hauptsächliche und wesentliche Hinderniss für die Entwickelung der Bauchwände und der Bauchhöhle in der Verkrümmung des Rückgrahts durch Zusammendrücken und Quetschen der sich entwickelnden Frucht nach ihrer Längenaxe in einer frühen Periode der embryonalen Entwickelung liegt, wo noch keine volle Vereinigung der Seitenblätter in der Region des Darmkanals entstanden ist, d. h. bis zur vierten Woche der embryonalen Entwickelung. Das Zusammendrücken und Quetschen der Frucht kann durch unregelmässige Entwickelung der Wasserhaut verursacht werden, aber auch auf einem anderen Wege entstehen. So kann eine unregelmässige Entwickelung des primären Gefässsystems eine ungenügende Menge von Nebenfruchtflüssigkeit und darauf folgende Quetschung der Frucht in der Höhle des Amnions verursachen. — Wenn wir der Meinung von His beistimmen und mit Hülfe von Gummiröhren die Krümmung des Rückgrahts in der Form, in welcher sie an unserer missgestalteten Frucht, wie auch in den Fällen von Wedl und Thorner, beobachtet ist, nachahmen, so bekommen wir ein Bild, welches den Bedingungen für die Entstehung der Spina bifida einerseits, für die gehinderte Verschliessung der Bauchhöhle durch auseinandergehende

[1]) Unsere Körperform und das physiologische Problem ihrer Entstehung. Briefe Leipzig 1875. Untersuchungen über die erste Anlage des Wirbelthierleibes. Leipzig 1868. S. 183—194.

[2]) Ueber die Entstehung der Anencephalie und Spina bifida bei Vögeln und Menschen. Dieses Archiv 1881. Bd. 86.

Seitenplatten andererseits vollkommen entspricht. Wenn wir eine elastische Gummiröhre nehmen, die an einem dünnen Drahte befestigt ist, und ihr eine Krümmung geben, die den Krümmungen, welche wir am Rückgrahte unserer missgestalteten Frucht wahrnehmen, entspricht, so bekommen wir eine Abflachung dieser Röhre an der Stelle der grössten Krümmung des Rückgrahts, wo in der Frucht eine ovale Spalte, die Spina bifida, existirt. In den Fällen von Wedl, Thorner und Philipeaux befinden sich ebenso an den Stellen der grössten Krümmung des Rückgrahts Defecte in der Wirbelröhre in Form von Spinae bifidae. — Weiter: wenn wir jetzt zu der oben beschriebenen gekrümmten Röhre, die Embryonalblättchen nachahmend, eine zweite Röhre längs der inneren Seite der Krümmung befestigen, nachdem wir dieselbe ihrer Länge nach in dem Theile, welcher der Bauchhöhle entspricht, durchschnitten haben, wenn wir dann auf diese beiden Röhren eine dritte Röhre von erheblich grösserem Durchmesser schieben, nachdem wir dieselben längs der hinteren Seite der Krümmung befestigt haben, und wenn wir endlich die abgeschnittenen Enden der beiden Röhren auf jeder Seite unter einander zusammennähen, und um ein volles Bild zu bekommen, in die mittlere Röhre noch eine Gummiröhre mit dünnen Wänden einsetzen, welche eine Darmröhre darstellt, — so sehen wir Folgendes: Die zusammengenähten Enden der beiden durchschnittenen Röhren treten an der Stelle der grössten Krümmung des Rückgrahts und der stärksten Hervorragung derjenigen Röhre, die den Darmkanal darstellt, aus einer offenen Höhle heraus, — mit einem Worte, das Bild ist völlig ähnlich dem Zustande, der in dem von uns beschriebenen Falle wirklich beobachtet wurde.

Es bleibt uns noch übrig, einige Worte über die missgestaltete Bildung des Darmkanals und die Abwesenheit einiger Bauchorgane zu sagen. — Die Abwesenheit des Pankreas und der Milz, wenigstens in der Form und der Grösse, in welcher diese Organe bei achtmonatlichen Früchten beobachtet werden, steht wahrscheinlich in Verbindung mit den für uns unbekannten Prozessen [1]), die der Eventration in der Darmperitonäal-

[1]) Wir haben uns einer ausführlichen mikroskopischen Untersuchung der Gewebe, welche die Baucheingeweide umgeben, enthalten, da wir unser missgestaltetes Exemplar möglichst unversehrt für das Cabinet der

region folgten und die auch die anomale unmittelbare Verbindung des Magens mit dem Dickdarme und die Abschnürung des Dünndarmes zu einer besonderen Röhre verursachten. — Der Defect der Geschlechtsorgane wurde durch die Degeneration des Substrats für die Entwickelung derselben, d. h. der Wolff'schen Körper verursacht, deren Gänge die Entstehung der Nieren ermöglichten, obgleich in verschiedenem Grade der embryonalen Entwickelung. Das unnatürliche Ende des Darmkanals mit glatt durchrissenen Lumina des Dick- und Dünndarmes, wie auch der Defect der Harnblase sind abhängig von den anomalen Bedingungen, welche durch die offene Bauchhöhle und die Eventration des Darmrohrs in einer sehr frühen embryonalen Periode gesetzt wurden, sowie von anomalen Bedingungen für die Entwickelung der Allantois, deren Bild man sich schwer vorstellen kann. — Zugleich haben wir in unserem Falle bei Abwesenheit des Beckenendes des Körpers eine enge Gefässverbindung des letzteren mit dem Mutterkuchen und ein Vorbild des Eidotterblutkreislaufs, da der Blutwechsel der Frucht durch die Bauchaorta geschieht, die unmittelbar an der Stelle der Lage der Frucht am Mutterkuchen in die Nabelarterie und Nabelvene, die das oxydirte Blut direct und nur in die Leber brachte, übergeht. Was aber die Einrichtung der Nachgeburt betrifft, so erweist sich, bei der unvermeidlichen, aus der Eventration folgenden Berührung der Baucheingeweide der Frucht mit der Placenta, und bei der engen Verbindung des Kindeskörpers mit dem Mutterkuchen durch Blutgefässe, die unmittelbar aus dem ersteren in den letzteren übergingen, die Entstehung zweier getrennter Kammern für das Unterkommen der Frucht durch die Nebenfrucht- und Embryonalhäute als eine ganz natürliche. In der einen Kammer, die innen mit der Wasser- oder amniotischen Haut ausgekleidet ist und die das Umwenden der Häute der Frucht auf sich selbst darstellt, musste sich der Kindeskörper mit der Haut befinden. Die freien Eingeweide aber konnten in einer von dem Körper isolirten Kammer Raum finden, an deren Entstehung die amniotische Haut nur auf die Weise Antheil haben mochte, wie es in

akademischen geburtshülflich-gynäkologischen Klinik des Professor A. S. Lebedeff, dem wir dasselbe mit der Nachgeburt übergaben, erhalten wollten.

unserem Falle und ohne Zweifel auch in dem Falle von Thorner geschehen ist, d. h. sie stellt eine Scheidewand zwischen den beiden Kammern her, bleibt dabei aber von der Seite der Kammer für die Eingeweide durchaus in Verbindung mit der Schicht von Bindegewebe, das einen Theil des zottigen Häutchens bildet und dessen Quelle die mittlere Embryonalschicht ist.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. V. Fig. 2—5.

Zur Vorbereitung eines Cliché wurden Photographien von der Missgeburt und der Nachgeburt gemacht, die in 60—70 pCt. starkem Alkohol fast 1½ Jahre aufbewahrt wurden. Deswegen wurde die Haut der Frucht, besonders auf dem Köpfchen, runzelig, und mehrere Falten auf dem Köpfchen wurden von dem Graveur für Bündel von Haaren gehalten. Insofern erweisen sich die Zeichnungen unähnlich dem Original in Bezug auf die Menge der Haare auf dem Kopfe; im Uebrigen aber besteht volle Aehnlichkeit, wie sie mit Hülfe der Photographie überhaupt möglich ist.

An, Ende des Dickdarmes mit Lumen. c Schlinge des Dickdarmes. ch Zottiges Häutchen. Eih Eihäute. g Magen. h Leber. int Krümmungen des Dünndarmes. lsp Spigelischer Lappen der Leber. pl Placenta. re Rudimentäre Andeutungen der unteren Extremität auf der linken Hinterbacke. sc Blinder Sack — Tasche in den Nebenfruchthäuten. vn Falte auf dem Mutterkuchen mit Nabelgefässen. z Hautgürtel-Abschnürung der Haut.

In der Zeichnung der Nachgeburt sind durch Punctirung die Grenzen bezeichnet, in welchen die Anwesenheit der amniotischen Haut constatirt ist; durch doppelte Punctirung der Theil der amniotischen Haut (im Bereiche der Falte mit den Nabelgefässen und des Fetzens der Häute, welcher nahe an der Tasche eine Scheidewand bildete) mit sehr kurzem oder niedrigem Epithelium, das eine Art Uebergang vom cylindrischen Epithel des Amnion zu den epidermoidalen Hautzellen bildete.

VIII.

Beiträge zur normalen Histologie und zur Pathologie der Tuben.

Von Dr. E. G. Orthmann, Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. VI—VII.)

(Aus der Dr. A. Martin'schen Privatanstalt für Frauenkrankheiten zu Berlin.)

Herr Dr. A. Martin hat mich im Hinblick auf die sich häufenden Beobachtungen erkrankter Tuben veranlasst, noch einmal eingehende Untersuchungen über den histologischen Bau der normalen Tube zu veranstalten; zu diesem Zwecke hat mir derselbe sein sehr reichhaltiges Material bereitwilligst zur Verfügung gestellt. — Es wurden nur solche Tuben verwendet, welche bei Gelegenheit von vaginalen Totalexstirpationen des Uterus, von supravaginalen Uterusamputationen oder Ovariotomien unmittelbar von der Lebenden entnommen waren und keine pathologischen Zustände erkennen liessen, so dass also irgend welche Veränderungen in dem histologischen Bau, welche vielleicht als die Folge postmortaler Vorgänge zu betrachten wären, vollkommen ausgeschlossen sind.

Die Präparate wurden gleich nach der Exstirpation in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol, oder in Alkohol allein gehärtet. — Nach erfolgter Härtung wurden kleine Stückchen aus dem uterinen, mittleren und abdominalen Theile, namentlich zur Vermeidung irgend einer Alteration der sehr zarten Tubenschleimhaut und ihres Epithels, entweder in Paraffin oder in Celloidin eingebettet. — Zur Färbung wurde vorzugsweise Pikrocarmin benutzt.

Im Ganzen gelangten so 12 verschiedene normale Tuben zur Untersuchung; aus den einzelnen Abschnitten wurden stets ganze Serien von Schnitten mittelst des Mikrotom angefertigt.

Das Gesammtresultat dieser Untersuchungen ist in Kürze folgendes:

Die Tubenwandung besteht aus drei Hauptschichten: 1) einer Schleimhaut, 2) einer Muskelschicht, 3) einer Bindegewebsschicht; die Dicke der Gesammtwandung beträgt am uterinen Ende durchschnittlich 0,3—0,4 cm; am abdominalen 0,9—1,2 cm.

Das Verhältniss dieser drei Schichten zu einander ist in den einzelnen Abschnitten ganz verschieden; während in dem uterinen Theile die Schleimhaut (Fig. 1) am schwächsten ist, die Muskelschicht dagegen den grössten Theil der Wandung bildet, und in dieser wieder die äussere longitudinale Schicht etwa doppelt so stark ist, wie die innere aus Ringsfasern bestehende, ändern sich diese Verhältnisse nach dem abdominalen Ende zu allmählich so, dass schliesslich die Schleimhaut den bei weitem grössten Theil der Wandung einnimmt, während die Muskelschicht ganz bedeutend schwächer ist (Fig. 2 u. 3); die äusserste Bindegewebsschicht bleibt sich ziemlich gleich, nur dass sie nach dem abdominalen Ende zu etwas lockerer und gefässreicher wird; auf dieser sitzt dann das platte, einschichtige Endothel des Peritonäum.

Was nun zunächst den feineren histologischen Bau der Schleimhaut anbetrifft, so besteht dieselbe aus einem vorzugsweise bindegewebigen, mit Flimmerepithel bedeckten Stratum, welches in Längsfalten angeordnet ist. Das Flimmerepithel ist durchweg einschichtig, wie dies auch kürzlich noch von Frommel[1]) bestätigt worden ist; die Höhe desselben ist verschieden, sie nimmt nach dem abdominalen Ende hin zu; die Kerne befinden sich fast stets in dem unteren Theil der Zelle (Fig. 4).

Die Faltenbildung ist im uterinen Theile der Tube noch sehr gering; man trifft dort meist nur 4—5 kleinere Erhebungen; eine bestimmte Anzahl von Falten als die normale hinzustellen, scheint mir nicht zulässig zu sein. Nach dem abdominalen Ende zu nehmen die Falten nicht nur an Höhe und Breite zu, sondern sie bekommen hier noch mannichfache secundäre Falten, welche sich wieder in eine unbestimmte Anzahl von grösseren und kleineren Nebenfalten auflösen können. In Folge dieser vielfachen, dendritischen Verzweigungen erhält man auf dem Querschnitt ein

[1]) Frommel, Beitrag zur Histologie der Eileiter. Verhandlungen der 1. Vers. der deutschen Gesellsch. für Gynäkologie in München. Centralblatt f. Gynäk. 1886. No. 28. S. 442.

äusserst complicirtes Bild, welches allerdings auf den ersten Blick die Annahme von Zottenbildungen der Schleimhaut sehr nahe legt; bei genauerer Untersuchung jedoch, und namentlich bei der Betrachtung von Längsschnitten ergiebt es sich alsbald, dass wir es nur mit Faltenbildungen zu thun haben, und dass man also von eigentlichen Zotten der Tubenschleimhaut nicht sprechen darf. Die namentlich im abdominalen Ende der Tube vorkommende Mannichfaltigkeit und häufigen Abzweigungen der Falten lassen es sehr leicht erklärlich finden, wie verschiedene Forscher, so z. B. Hennig[1]), dazu gekommen sind, das Bestehen von eigentlichen Drüsen der Tubenschleimhaut anzunehmen, um so mehr, als man oft vollkommen mit Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume antrifft, welche sich jedoch bei genauer Beobachtung als durch einfache Verschmelzung zweier benachbarter Falten entstanden herausstellen und auch oft noch einzelne Flimmerzellen erkennen lassen, wie dies ja auch schon von Henle[2]) betont worden ist.

Das bindegewebige Gerüst der Schleimhaut besteht aus reticulär und fibrillär angeordneten Faserzügen; im uterinen Theil der Tube ist dasselbe noch ziemlich reich an Zellen, mit nur vereinzelten Gefässen. Mit der Vermehrung und Vergrösserung der Falten wird dasselbe weitmaschiger und ausserordentlich reich an Gefässen, so dass dieselben nahe am abdominalen Ende fast nur aus Gefässschlingen bestehen, welche durch lockeres Bindegewebe mit einander verbunden sind; die Stärke dieser Gefässe ist oft recht bedeutend (Fig. 4). Hin und wieder trifft man auch schwache Muskelbündel an, namentlich in der ersten Hälfte der Tube; jedoch sind dieselben nicht constant, sie fehlen jedenfalls vollkommen in dem letzten Drittel der Tube.

Bei den meisten von den grösseren Schleimhautfalten findet man in der Regel genau in der Mitte eigenthümliche langgestreckte, theilweise auch in die Nebenfalten sich verzweigende Spalträume. Da dieselben mit grosser Regelmässigkeit in fast allen Schnitten vorkommen, so dürften wir es in diesem Falle

[1]) C. Hennig, Der Katarrh der inneren weiblichen Geschlechtstheile. Leipzig 1862. S. 3.

[2]) J. Henle, Handbuch der Anatomie des Menschen. Braunschweig 1874. II. Aufl. S. 493.

wohl kaum mit einem Kunstproduct zu thun haben. Allem Anscheine nach erfüllen dieselben wohl die Functionen von Lymphräumen; eine besondere Auskleidung der Wandung dieser Räume war nicht nachzuweisen.

Eine gewisse Regelmässigkeit in der Anordnung der Schleimhautfalten scheint nicht vorzukommen; meist liegen die benachbarten ganz dicht aneinander, während die gegenüberliegenden so genau in einander übergreifen, dass kaum irgend welche Zwischenräume zwischen den einzelnen Falten vorhanden sind; nur in der Mitte bleibt gewöhnlich ein kleines sternförmiges Lumen offen.

An diese stark faltige Schleimhaut schliesst sich unmittelbar eine aus dicht aneinander liegenden Ringsfasern gebildete glatte Muskelschicht an; man kann zuweilen sogar einzelne Muskelbündel bis in die Schleimhaut hinein verfolgen (s. o.). — Eine eigentliche bindegewebige Submucosa kommt in der normalen Tube nicht vor; wenn Bandl [1]) von einer weitmaschigen submucösen Schicht, die an die Innenwand des Eileiters angrenzt, spricht, so kann man dies doch wohl nur auf die bindegewebige Gerüstsubstanz der Schleimhautfalten selbst beziehen.

Während die Bündel der Ringsmusculatur in der Nähe der Schleimhaut, namentlich im uterinen Theil, sehr dicht zusammen liegen, werden sie nach der Peripherie zu lockerer und gefässreicher; hierauf folgt dann eine anfangs etwa doppelt so starke Schicht von longitudinalen, glatten Muskelfasern, in welcher die Muskelbündel nicht so dicht zusammenliegen, sondern durch mehr oder weniger breite fibrilläre Bindegewebszüge und zahlreiche, zum Theil stark geschlängelte Gefässe von einander getrennt sind. Nach dem abdominalen Ende zu nehmen die Muskelschichten an Stärke bedeutend ab.

Die Muscularis wird schliesslich von einer ziemlich schmalen Bindegewebsschicht begrenzt, welche aus lockeren, fibrillären Faserzügen mit oft welligem Verlauf besteht und namentlich im abdominalen Theil der Tube sehr reich an Gefässen ist.

Im Folgenden sollen an der Hand von 25 Fällen, welche im Laufe des Jahres 1886 bis zum October von Herrn Dr. A.

[1]) L. Bandl, Die Krankheiten der Tuben, der Ligamente u. s. w. Stuttgart 1886. Deutsche Chirurgie. Lfg. 59. S. 1.

Martin auf operativem Wege gewonnen wurden, und von denen schon einige kurz veröffentlicht[1]) oder demonstrirt[2]) worden sind, hauptsächlich die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den betreffenden Erkrankungen der Tuben einer näheren Besprechung unterzogen werden. Die einzelnen Fälle sind nach den verschiedenen Formen der Entzündung und deren Folgezuständen geordnet.

I. Salpingitis catarrhalis.

1. Fall. Frl. Sch., 19 Jahre alt, seit dem 15. Jahre regelmässig, aber unter heftigen Schmerzen menstruirt; in der letzten Zeit steigerten sich die Schmerzen, namentlich in der linken Seite, daneben bestanden profuse Blutungen. — Diagnose: Geschwulst links vom Uterus, anscheinend aus der vergrösserten Tube und dem Ovarium bestehend.

23. Februar 1886. Laparotomie: Salpingitis catarrhalis sin.; Haematoma ovarii sin.; Cystis parovarialis sin. — Links vom Uterus liegt ein circa faustgrosser rundlicher Tumor, der mit der Umgebung stark verwachsen ist; bei der Loslösung reisst eine Cyste mit blutig serösem Inhalt ein; beiderseitige Unterbindung und Exstirpation des Tumors. — Dauer: 15 Minuten. — Reconvalescenz glatt, ohne Fieber. — Pat. wird am 14. März geheilt entlassen; kein Exsudat.

Makroskopischer Befund: Die an ihrem uterinen Ende normale Tube wendet sich zunächst von hinten nach vorn, biegt dann in ihrem zweiten Drittel wieder scharf nach hinten um, so dass das erste und zweite Drittel dicht und fest verwachsen aneinander liegen; das letzte Drittel ist mit dem Ovarium fest verwachsen. Vom mittleren Drittel an nimmt die Tubenwandung an Dicke zu, und erreicht die ganze Tube auf dem Querschnitt eine Dicke von 1,3—1,6 cm; das Lumen ist hier etwas klaffend; das abdominale Ende ist atretisch. In dem durch vielfache Adhäsionen fest mit der Tube verbundenem Ovarium befindet sich ein circa wallnussgrosses Hämatom, während in dem Winkel zwischen Tube und Ovarium nach hinten zu eine kleinapfelgrosse Parovarialcyste sitzt. Im Innern der Tube befand sich keine charakteristische Flüssigkeit.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus dem mittleren Drittel der Tube): Die freie obere Wand der Tube hat in dieser Gegend an den meisten Schnitten eine Dicke von 0,5 – 0,6 cm, wovon etwa 0,1 cm auf die Schleimhaut allein kommt. Die Schleimhautfalten sind sehr stark verändert; man sieht auf dem Querschnitt meist mehr oder weniger hohe kolbige Gebilde von ziemlicher Breite, welche an der Oberfläche nur noch spärlich mit Epithel bekleidet sind, während dasselbe in der Tiefe der Falten noch vorhanden ist.

[1]) A. Martin,. Zur Pathologie der Eileiter. Deutsche medicinische Wochenschrift. No. 17. 1886.

[2]) Tageblatt der 59. Naturforschervers. Berlin 1886. S. 159.

In sämmtlichen Falten ist eine sehr starke Rundzelleninfiltration wahrzunehmen, welche die starke Schwellung und kolbige Wucherung derselben bedingt; in Folge dieser Schwellung sind oft zwei und mehrere benachbarte Schleimhautfalten zu einem breiten Wulst zusammengewachsen; man sieht dann in der Mitte noch zahlreiche Ueberreste des die Falten ursprünglich bekleidenden Epithels, welche zum Theil in länglichen Streifen angeordnet sind, oder auch abgeschlossene drüsenähnliche Hohlräume von verschiedener Grösse für sich bilden. Am zahlreichsten findet man diese Epithelabschnürungen in der Nähe der Basis der Falten, während sie auf der Höhe derselben allmählich in die allgemeine Rundzelleninfiltration übergehen. Die Gefässe der Mucosa sind ausserordentlich spärlich, nur hin und wieder bemerkt man ein kleines Capillargefäss in dem stark infiltrirten Gewebe. Diese Infiltration geht jedoch nicht über die Grenzen der Schleimhaut hinaus; die Muskelschichten sind an der Entzündung vollkommen unbetheiligt und von ganz normaler Beschaffenheit, während das intramusculäre Bindegewebe stellenweise vermehrt erscheint. Die Gefässe innerhalb der Muscularis sind ziemlich zahlreich, ohne besondere Veränderung.

Diagnose: Salpingitis catarrhalis sin.

2. Fall. Fr. H., 22 Jahre alt, kleine, blasse Brünette, kam zuerst am 21. September 1882 in poliklinische Behandlung. Seit dem 13. Jahre regelmässig menstruirt, in der letzten Zeit wurden die Menses unregelmässig; oft alle 8—14 Tage Blutungen, einmal verschiedene Wochen hindurch continuirlich; in der Zwischenzeit starker Fluor. — Diagnose: Endometritis chron., Erosiones port. vag., Parametritis chron. duplex. — 22. September: Abrasio mucosae und Excisio erosionum. — Am 28. October 1882 zeigten sich bei der Patientin Symptome einer syphilitischen Infection; Schmierkur. — Am 13. Januar 1885 stellt sich Pat. wieder vor mit starken Schmerzen im ganzen Leibe und im Kreuz; Fluor gering; Pat will vor einem Vierteljahr abortirt haben. Vor einigen Monaten sollen auch Urinbeschwerden und eitriger Ausfluss aus der Harnröhre bestanden haben; in der letzten Zeit waren die Menses spärlich. — Diagnose: Oophoritis et Salpingitis chron. sin., Endometritis chron. — 12. März 1885: Abrasio mucosae. — Am 19. Februar 1886 klagte Pat. wieder über erneute heftige Schmerzen im Unterleib. Bei der Untersuchung findet sich links vom Uterus ein Tumor von stark Hühnereigrösse, der mit dem Beckenboden durch einzelne Stränge in Verbindung steht.

23. Februar 1886. Laparotomie: Salpingitis catarrhalis sin., Cystis parovarialis sin., Peritonitis chron. Loslösung des Tumors aus seinen Verwachsungen ohne besondere Blutung. Unterbindung des Stieles und Exstirpation. Dauer: 25 Min. Reconvalescenz glatt, ohne Fieber. — Am 13. März 1886 wurde Patientin geheilt entlassen; kein Exsudat (cf. Fall 23).

Makroskopischer Befund: Die am Anfang normale Tube nimmt allmählich an Umfang zu, ohne jedoch im mittleren Drittel im Gesammtdurchmesser die Dicke von 1,0 cm viel zu überschreiten; nach dem Ostium abdominale zu erweitert sich das Lumen in mässigem Grade, während die Ver-

dickung der Wandung in gleichem Maasse wieder abnimmt; das abdominale Ende ist verschlossen; innerhalb der erweiterten Stelle befand sich eine kleine Menge klarer seröser Flüssigkeit. Das Ovarium ist nicht sehr fest mit der Tube verwachsen; dasselbe ist leicht vergrössert und zeigt Spuren chronischer Entzündung. Dicht daneben befindet sich eine stark wallnussgrosse Parovarialcyste mit sehr dünnen Wandungen und hellem serösem Inhalt.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus dem mittleren Drittel): Die Tube hat an dieser Stelle auf dem Gesammtquerschnitt eine Dicke von 1,2 cm, während die obere Wand allein eine Dicke von 0,2—0,3 cm hat; das Lumen klafft mässig. Die Schleimhautfalten sind im Allgemeinen sehr zahlreich, aber nicht besonders hoch, sehr schmal und durch zahlreiche Verwachsungen unter einander verklebt; auf der Höhe einiger Falten bemerkt man eine beginnende Epithelabstossung und stellenweise eine kleinzellige Infiltration; in der Tiefe der Falten ist das Epithel noch sehr gut erhalten. Die Gefässe innerhalb der Falten sind sehr spärlich. Die Musculatur zeigt ein normales Verhalten, ebenso das intermusculäre Bindegewebe; die Gefässe sind zahlreich und stark mit Blut gefüllt.

Diagnose: Salpingitis catarrhalis sin., Hydrops incipiens.

3. Fall. Fr. B., 56 Jahre alt, kam wegen Carcinoma corporis in Behandlung. — Am 9. März 1886 Exstirpatio uteri vaginalis in typischer Weise; die erkrankte rechtsseitige Tube wurde gleichzeitig mitentfernt. Reconvalescenz glatt, fieberlos. Pat. wurde am 30. März 1886 geheilt entlassen.

Makroskopischer Befund: Die nicht ganz vollständige rechte Tube ist in ihrem uterinen Ende stark verdickt, während das Lumen gleichzeitig spaltförmig erweitert ist. Die carcinomatöse Degeneration, welche die ganze Uterushöhle ergriffen hat, scheint sich in die rechte Tube hinein fortzusetzen; jedoch ergiebt die mikroskopische Untersuchung nur katarrhalische Veränderungen der Tube.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus dem ersten Drittel der Tube): Die Tube hat hier schon eine Dicke von 1,0—1,2 cm; die Schleimhautfalten sind sehr stark hypertrophisch in Folge einer ausgedehnten kleinzelligen Infiltration; während dieselben zum Theil isolirt als dicke Wülste in das Lumen hineinragen, sind sie an manchen Stellen zu einem breiten Wall zusammengeschmolzen, bei welchen die hin und wieder meist senkrecht zur Wandung laufenden Reihen von Cylinderepithel auf die frühere Trennung in einzelne Falten schliessen lassen. An der Oberfläche der Falten findet man nur noch ganz vereinzelt Spuren des früheren Epithels; meist ist dasselbe der an diesen Stellen sehr hochgradigen Rundzelleninfiltration gewichen. Im Innern der Schleimhaut sieht man dagegen noch an vielen Stellen Epithelüberreste, welche theils in länglichen Zügen verlaufen, theils kleine geschlossene Hohlräume auskleiden. Eine Menge von kleinen, meist quer getroffenen Capillargefässen mit klaffendem Lumen durchsetzt die infiltrirten Falten, auf deren Höhe man stellenweise auch Anhäufungen von braunem körnigem Pigment findet. Die Muskelschichten sind ebenfalls von der klein-

zelligen Infiltration ergriffen; zahlreiche theils rundliche, theils längliche Heerde von Rundzellen durchsetzen Rings- und Längsfaserschicht, indem sie die Muskelbündel auseinanderdrängen; oft findet man dieselben auch in der Umgebung der zahlreich entwickelten, aber sonst unveränderten Gefässe.

Diagnose: Salpingitis catarrhalis dextr.

4. Fall. Fr. D., 33 Jahre alt, mittelgrosse, blasse Brünette, kam am 8. Juni 1886 zuerst in poliklinische Behandlung. Pat. klagt über starke Schmerzen im Unterleib, besonders links; sie wurde angeblich vor 8 Wochen wegen profuser Menses ausgekratzt; nach der Auskratzung stellten sich die Menses wieder ein, aber wiederum sehr heftig. Pat. ist seit dem 17. Jahre menstruirt, regelmässig alle 4 Wochen, von 8tägiger Dauer, ziemlich stark; die letzten Menses waren vor 8 Tagen. Pat. ist seit 13 Jahren verheirathet; sie hat 1 Mal geboren vor 12 Jahren (im 8. Monat); kein Abort. — 17. Juni Untersuchung in Narkose: Linkes Ovarium dicht neben dem Uterus, faustgross; rechtes Ovarium kleinapfelgross.

24. Juni 1886. Laparotomie: Salpingitis catarrhalis duplex; Oophoritis chronica dupl.; Haematoma ovarii dextr. Rechtes Ovarium und Tube stark vergrössert und verwachsen; bei der stumpfen Loslösung platzt eine Cyste mit blutigem Inhalt; beiderseitige Unterbindung des Stieles. Links ein etwas kleinerer, ebenfalls aus Tube und Ovarium bestehender Tumor, der in gleicher Weise entfernt wird. Dauer: 33 Min. Reconvalescenz glatt; nur am Abend des 2. Tages p. operat. geringe Temperatursteigerung auf 38°. Pat. wurde am 14. Juli 1886 geheilt entlassen; kein Exsudat.

Makroskopischer Befund: Der rechtsseitige Tumor hat eine Länge von 8 cm, eine Breite von 6 cm und eine Dicke von 4 cm; derselbe besteht aus der stark verdickten und sehr geschlängelten Tube und dem vergrösserten Ovarium; die Tubenwandung nimmt gleich an dem uterinen Ende bedeutend an Dicke zu und erreicht an der stärksten Stelle auf dem Querschnitt eine Gesammtdicke von 1,5—2,0 cm. Das Lumen ist verhältnissmässig eng; nach dem abdominalen Ende zu wird es etwas weiter und mündet frei aus, die Schleimhautfalten sind deutlich verdickt. Ein besonderer Inhalt ist nicht vorhanden. Das rechte Ovarium ist etwa hühnereigross und enthält eine (bei der Operation) geplatzte Cyste mit etwas blutigem Inhalt.

Der Tumor der linken Seite hat eine Länge von 6 cm, eine Breite von 4 cm und eine Dicke von 3 cm; die Tube ist ebenfalls stark verdickt und geschlängelt, aber nicht ganz so stark, wie auf der anderen Seite. Das Lumen ist nicht besonders weit; die Schleimhautfalten ebenfalls sehr deutlich; die übrige Wandung hat auf dem Durchschnitt ein weiss glänzendes, derbes Aussehen. Das linke Ovarium ist ungefähr von Wallnussgrösse und sehr derber Beschaffenheit.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus dem letzten Drittel der rechten Tube): Die Tube hat auf dem Querschnitt an dieser Stelle eine Dicke von 1,3—1,7 cm; die obere Wand allein eine solche von 0,5—0,6 cm. Das Lumen ist spaltförmig und hat in der Längsrichtung eine Oeffnung von

0,4—0,5 cm, in der Breite eine von 0,1—0,2 cm. Die Schleimhaut allein hat durchweg eine Höhe von 0,1—0,2 cm. Innerhalb des Lumens befindet sich ein Blutgerinnsel, welches der einen Seite der Schleimhaut fest anhaftet und sich in die Ausbuchtungen derselben hineinerstreckt. Die Falten sind an dieser Stelle von Epithel entblösst; dasselbe ist nur noch in der Tiefe in schlauchförmiger Anordnung vorhanden oder als Auskleidung kleiner cystischer Hohlräume, welche ebenfalls theilweise mit Blutgerinnsel angefüllt sind. Sämmtliche Schleimhautfalten sind mehr oder weniger stark mit Rundzellen infiltrirt; die Anzahl der Gefässe innerhalb derselben ist verringert, die vorhandenen jedoch stark mit Blut gefüllt. Im Inneren einzelner Falten sind kleinere und grössere Hämorrhagien, welche das umliegende Gewebe vollkommen zerstört haben. Das Cylinderepithel ist in den mit Blut angefüllten Hohlräumen sehr stark abgeplattet.

Die Muskelbündel sind sehr kräftig entwickelt und hypertrophisch; das intermusculäre Bindegewebe ist nicht besonders vermehrt. Die Gefässe der Muskelschicht sind sehr zahlreich und stellenweise mit stark verdickten Wandungen versehen.

In der linken Tube sind fast ganz dieselben Verhältnisse, nur dass im Innern derselben kein Blutgerinnsel liegt und in Folge dessen die Oberfläche der Schleimhautfalten noch an vielen Stellen mit mehr oder weniger gut erhaltenem Cylinderepithel bekleidet ist.

Diagnose: Salpingitis catarrhalis (haemorrhagica) dextra; Salpingitis catarrhalis sin.

5. Fall. Fr. Sch., 37 Jahre alt, mittelgrosse, blasse und magere Blondine, wurde am 30. Juni 1886 aufgenommen. Pat. giebt an, vor 3 Wochen an starken Blutungen gelitten zu haben, welche jedoch seit den letzten 8 Tagen nachgelassen haben; statt dessen hat sich starker Fluor eingestellt, daneben starke Schmerzen im Unterleib, namentlich in der rechten Seite. Menses seit dem 18. Jahre, alle 4 Wochen, von 8tägiger Dauer; in der letzten Zeit meist profus. Pat. ist seit 13 Jahren verheirathet, hat 4mal geboren, nie abortirt; letzte Geburt vor 8 Jahren. Die Untersuchung ergab ein Carcinoma colli, weshalb am 2. Juli 1886 die Exstirpatio uteri vaginalis vorgenommen wurde. Da beide Tuben und Ovarien vergrössert waren, so wurden dieselben gleichzeitig mit entfernt. Dauer: 1½ Stunden. — Am 5. Juli 1886 trat Exitus letalis unter Collapserscheinungen ein. Die nur auf den Bauch beschränkte Section ergab keine Peritonitis oder sonstige Todesursache.

Makroskopischer Befund: Die linke Tube verläuft in ziemlich gerader Richtung; sie nimmt von ihrem mittleren Drittel an an Umfang zu; die Wandung ist stark bleistiftdick, das Lumen eng und spaltförmig, das abdominale Ende ist geöffnet. Das Ovarium ist ebenfalls vergrössert und enthält einige hydropische Follikel; mit Tube und Ovarium verwachsen ist eine stark wallnussgrosse Cyste mit blutig tingirtem Inhalt und mässig dicken Wandungen.

Die rechte Tube nimmt vom uterinen bis zum abdominalen Ende allmählich an Dicke zu und wird dort fast daumendick, ca. 2 cm im Durchmesser; das letzte Drittel ist fest mit dem Ovarium verwachsen und endigt atretisch. Das Lumen der Tube ist im letzten Drittel durch einen Bluterguss vollkommen verschlossen. Das Ovarium ist stark vergrössert und enthält ein während der Operation geplatztes kirschgrosses Hämatom; zwischen Tube und Ovarium befindet sich noch eine mit heller Flüssigkeit gefüllte Cyste, welche namentlich mit der Tubenwandung in ihrer ganzen Breite fest verwachsen ist und dort eine halbmondförmige Ausbuchtung in der Wand hinterlassen hat.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus dem mittleren Drittel der linken Tube): Die Tube hat auf dem Querschnitt eine Dicke von 1,0 bis 1,2 cm; das Lumen ist fast geschlossen. Die Schleimhautfalten sind zu 3 bis 4 dicken Wülsten zusammengeballt, deren Oberfläche stellenweise noch mit ziemlich abgeplattetem Cylinderepithel bedeckt ist; im Inneren derselben finden sich noch ziemlich zahlreiche, schlauchförmig angeordnete Epithelreste, stellenweise auch grössere und kleinere abgeschlossene Hohlräume, in denen meist das Epithel noch sehr gut erhalten ist; in einzelnen der letzteren liegen Blutgerinnsel, welche das Lumen jedoch selten vollkommen ausfüllen. Diese Hohlräume werden meist von faserigen Bindegewebszügen umgeben, während man nur noch vereinzelte Rundzellenanhäufungen innerhalb der Falten vorfindet. Die Gefässe der Schleimhaut sind nicht besonders zahlreich. Das zwischen den nicht veränderten Muskelbündeln liegende Bindegewebe ist mässig hypertrophisch; die Gefässe der Muskelschicht sind ohne besondere Veränderung (Fig. 5).

(Schnitt aus dem letzten Drittel der rechten Tube.) Die Tube hat an dieser Stelle eine Gesammtdicke von 1,5—2,0 cm. Das Lumen ist fast vollkommen verstopft. Sämmtliche Schleimhautfalten sind zu einem Conglomerat zusammengewachsen; in der Mitte liegt ein grosses Blutgerinnsel, welches fest mit der Schleimhaut verbunden ist und sich in die noch etwa vorhandenen Lücken derselben hineinerstreckt. Die Schleimhaut selbst ist im Inneren reich an fibrillärem Bindegewebe, während dieselbe nach der Mitte zu durch eine ziemlich starke Schicht von Rundzellen gegen das Blutextravasat abgegrenzt wird; in der Tiefe liegen noch zahlreiche, zum Theil dicht an einander grenzende, mit Blut gefüllte und mit niedrigem Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume von wechselnder Grösse. Die Gefässe sind ziemlich spärlich. — Innerhalb der Wandung findet man noch einzelne rundliche Gruppen von Rundzellen, meist in der Umgebung der ziemlich zahlreichen und oft stark geschlängelten Gefässe. Die Muskelbündel sind durch hyperplastische, fibrilläre Bindegewebszüge stellenweise stark auseinander gedrängt.

Diagnose: Salpingitis catarrhalis (haemorrhagica) dextra; Salpingitis cat. sin.

6. Fall. Frl. V., 28 Jahre alt, grosse, ziemlich kräftig gebaute, blasse Brünette, kam zuerst am 3. Februar 1885 in poliklinische Behandlung. Da-

mals klagte Pat. über sehr starke Blutungen zur Zeit der Menses, oft von 8–10tägiger Dauer; daneben bestanden Schmerzen im Kreuz, Mattigkeit, Kopfschmerzen und Schwindel. Erste Menses mit 20 Jahren, regelmässig, anfangs nicht stark und ohne Schmerzen. Die Untersuchung ergab damals eine Elongatio colli, Retroversio uteri und Salpingitis dextr. — Am 5. Febr. 1885 Abrasio mucosae und Amputatio colli. — Am 24. Juni 1886 stellt sich Pat. wieder vor und klagt über Zunahme der Schmerzen. Die Untersuchung ergab damals beiderseits vom Uterus in parametritische Schwielen eingebettete Tumoren, welche allem Anscheine nach von Tuben und Ovarien herrührten.

8. Juli 1886. Laparotomie: Salpingitis catarrhalis sin., Hydrosalpinx dextra; Oophoritis chronica duplex; Perisalpingitis und Periophoritis duplex. Allseitige Verwachsung der Tumoren mit ihrer Umgebung; sehr schwierige stumpfe Lösung; starke Blutung. Dauer: 30 Minuten. — Am 12. Juli 1886 Exitus letalis in Folge von Peritonitis fibrino-purulenta.

Makroskopischer Befund: Die linke Tube ist ausserordentlich stark verdickt; an der stärksten Stelle hat sie eine Gesammtdicke von 2,0—2,5 cm. Die Zunahme der Wandung fängt gleich am uterinen Ende an; das Lumen ist stellenweise etwas erweitert. Im ersten Drittel macht die Tube gleich eine S-förmige Krümmung, so dass auf Querschnitten das Lumen oft mehrmals getroffen wird; dann verläuft sie in ziemlich gerader Richtung bis zum abdominalen Ende, welches zum Theil durch Einstülpung der Fimbrien verklebt ist, so dass nur noch eine kleine, für eine mittlere Sonde durchgängige Oeffnung bleibt. Die Schleimhautfalten sind sehr stark entwickelt; die übrige Wandung (am gehärteten Präparat) auf dem Querschnitt von weiss glänzender, derber Beschaffenheit. Das Ovarium ist ziemlich stark vergrössert und durch bindegewebige Adhäsionen mit der Tube verwachsen.

Der rechtsseitige Tumor ist kleiner; am uterinen Ende ist die Tube normal; dann erweitert sich das Lumen allmählich, während die Wandung gleichzeitig dünner wird, und endigt schliesslich in eine blindsackförmige Ausbuchtung; im mittleren Theil der Tube verläuft das Lumen stark geschlängelt und ist oft durch von den Seiten vorspringende Einschnürungen fast verlegt. Das Ovarium ist von Wallnussgrösse.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus dem mittleren Drittel der linken Tube): Die Tube hat hier eine Breite von 1,7 cm und eine Höhe von 1,3 cm. Das Lumen steht offen und ist von den stark hypertrophischen Schleimhautfalten umgeben; die Höhe derselben beträgt 0,2—0,3 cm. Zwischen den benachbarten Falten bestehen zahlreiche Verwachsungen, so dass das Epithel abgeschnürt im Inneren liegt und zur Auskleidung der so entstandenen länglichen oder rundlichen Hohlräume dient; das Oberflächenepithel ist meist abgestossen. Fast sämmtliche Falten sind sehr stark mit Rundzellen infiltrirt; in einigen sind noch kleine Gefässe zu erkennen. Innerhalb der Musculatur sieht man ebenfalls eine deutliche, kleinzellige Infiltration, welche sich meist streifenförmig zwischen den Muskelbündeln hinzieht und nur hin und wieder in rundlichen Heerden auftritt. Das inter-

musculäre Bindegewebe ist vermehrt und hypertrophisch, während die Muskelbündel selbst von normaler Beschaffenheit sind.

(Schnitt aus dem letzten Drittel der rechten Tube.) Die Tubenwand allein hat an dieser Stelle eine Dicke von 0,1—0,2 cm. Die Schleimhaut ist fast vollkommen geschwunden; nur an ganz vereinzelten Stellen ragen kleine, zum grössten Theil aus Granulationsgewebe bestehende Erhebungen in das Lumen hinein; an der Basis derselben kommen noch stellenweise kleine rundliche, mit Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume vor. Die Wandung besteht vorwiegend aus fibrillärem Bindegewebe, innerhalb dessen nur noch an einzelnen Stellen stark atrophische Muskelbündel vorkommen; die Gefässe sind sehr schwach entwickelt und von geringer Anzahl.

Diagnose: Salpingitis catarrhalis sin., Hydrosalpinx dextra.

7. Fall. Fr. Sch., 39 Jahre alt, mittelgrosse, ziemlich magere Blondine, wurde am 12. Juli 1886 aufgenommen. Pat. klagt seit vielen Jahren über starke Kreuzschmerzen und seit 3 Wochen über Anschwellung des Leibes; daneben besteht starker Fluor; in der letzten Zeit Abmagerung. Menses seit dem 13. Jahre regelmässig, von 2—3tägiger Dauer, schwach, ohne Beschwerden; in den letzten Jahren sind die Menses unregelmässig und sehr stark geworden; letzte Menses am 20. Juni 1886. Pat. hat einmal geboren (Zangengeburt); nie abortirt. — Diagnose: Myoma uteri.

13. Juli 1886. Laparotomie: Amputatio uteri supravag. wegen Myoma uteri; Ovario-Salpingotomia duplex wegen Haematoma ovarii duplex und Salpingitis catarrhalis duplex; Peritonitis chronica. Hinter dem kindskopfgrossen Uterus, etwas nach links, liegt ein stark faustgrosser Tumor, welcher aus der zusammengeballten linken Tube und dem stark vergrösserten Ovarium besteht; dieselben werden zunächst aus ihren Verwachsungen gelöst und die Stiele unterbunden. Rechts vom Uterus liegt ein ähnlicher, etwas grösserer Tumor, der beim Versuch der Lösung einreisst und eine Menge einer schmutzig bräunlichen, sehr übelriechenden Flüssigkeit entleert. Da wegen des ausserordentlich morschen Gewebes eine vollkommene Loslösung nicht möglich ist, wird der betreffende Tumor mit dem Uterus in Zusammenhang, nach Constriction des letzteren, abgetrennt. Dauer: 35 Minuten. Reconvalescenz glatt; nur am 2. und 12. Tage post operat. eine gelinde Temperatursteigerung auf 38,1 bezw. 38,0; sonst ganz fieberfreier Verlauf. Pat. wird am 3. August 1886 geheilt entlassen.

Makroskopischer Befund: Der linksseitige Tumor besteht aus zwei fest verwachsenen, ungefähr apfelgrossen, rundlichen Geschwulstmassen, von denen die obere von der Tube, die untere von dem Ovarium gebildet wird: die Gesammtlänge des Tumors beträgt 10 cm, die Breite 7 cm und die Dicke 5 cm. Die Tube ist stark verdickt und verläuft in zahlreichen, verschlungenen Windungen, welche es in Folge der hochgradigen Verwachsungen unmöglich machen, den eigentlichen Verlauf der Tube genauer zu verfolgen; oft trifft man auf einer Schnittfläche mehrere Quer- und Längsschnitte des Tubenlumens an. Die aneinanderliegenden Wandungen sind fest mit ein-

ander verschmolzen, so dass man überhaupt nur aus dem Lumen einigermaassen auf den ursprünglichen Verlauf schliessen kann. Die Falten der Schleimhaut sind sehr stark entwickelt. Das abdominale Ostium lässt sich mit Sicherheit nicht mehr auffinden.

Der rechtsseitige Tumor hat sich nur stückweise entfernen lassen; derselbe besteht aus dem in ein grosses Hämatom verwandelten Ovarium und der verdickten, aber sonst ziemlich gerade verlaufenden Tube; das Lumen derselben ist ziemlich eng, aber nach dem abdominalen Ende zu geöffnet; die Ueberreste des Hämatomsackes stehen zum Theil noch mit der Tube durch bindegewebige Adhäsionen in Verbindung.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus der Mitte des linken Tubentumors): Die Dicke der Tubenwandung lässt sich hier sehr schwer bestimmen, da dieselbe ringsum fest verwachsen ist: in den meisten Schnitten trifft man das Lumen in der Regel mehrmals theils in der Quere, theils in der Länge an. Die Schleimhautfalten sind sämmtlich hochgradig infiltrirt; ihre Höhe ist sehr verschieden; die meisten haben eine Höhe von 0,1 cm, während andere eine solche von 0,4 cm erreichen. Ein Epithelsaum ist zwar meist noch vorhanden, derselbe besteht aber alsdann aus ganz niedrigen Cylinderzellen; im Innern einiger Falten trifft man noch, wenn auch ziemlich selten, kleinere mit normalen Cylinderzellen ausgekleidete Hohlräume an; Verwachsungen einzelner Falten unter einander kommen sehr wenig vor; an einzelnen Schnitten findet sich eine Verwachsung zweier gegenüberliegenden Falten zu einem gefässhaltigen, bindegewebigen Strang. Im Uebrigen enthalten die Falten nur noch sehr wenige Gefässe. Die Musculatur ist ausserordentlich stark entwickelt und hypertrophisch, wogegen das intermusculäre Bindegewebe sehr zurücktritt; ausserdem ist dieselbe sehr reich an Gefässen, welche meist eine bedeutende Verdickung der Wandung und stellenweise eine deutliche Wucherung der Intima erkennen lassen, so dass das Lumen oft sehr stark verengt erscheint.

(Schnitt aus der Mitte der rechten Tube.) Die Tube hat eine Dicke von 1,0—1,2 cm. Die obere freie Wand ist allein 0,4—0,5 cm stark. Die meisten Schleimhautfalten sind noch sehr zierlich; an einigen jedoch bemerkt man in der Spitze eine deutliche kleinzellige Infiltration und dadurch bedingte kolbige Anschwellung; das Epithel ist fast noch überall gut erhalten; nur auf der Höhe einiger Falten ist es abgestossen oder seiner Flimmerhaare beraubt und ziemlich niedrig. Die Gefässe der Schleimhaut sind von normaler Beschaffenheit; ebenso die Muskelschichten; das intermusculäre Bindegewebe erscheint nur an einzelnen Stellen vermehrt, namentlich in der Nähe des Peritonäalüberzuges findet man ziemlich breite Züge von weitmaschigem, reticulärem Bindegewebe: die Wandung ist ausserdem reich an ziemlich starken Gefässen.

Diagnose: Salpingitis catarrhalis duplex.

8. Fall. Fr. H., 40 Jahre alt, ziemlich kleine, magere und blasse Brünette, wurde am 9. Juli 1886 aufgenommen. Pat. war bereits im Jahre 1873

wegen Haematoma ovarii dext. laparotomirt worden. Seit einem Jahre bestehen jetzt wieder zunehmende Schmerzen in der linken Seite, daneben starker Kräfteverfall und kachectisches Aussehen. Bei der Untersuchung fühlt man links vom Uterus einen länglichen Tumor mit knolliger Oberfläche, der fest im Becken inserirt; der Tumor ist von stark Faustgrösse.

13. Juli 1886. Laparotomie: Salpingitis catarrhalis sin., Haematoma intraligament. sin., Perisalpingitis sin. Bauchschnitt links von der früheren Narbe; links vom Uterus liegt ein faustgrosser Tumor, der mit der nächsten Umgebung und einigen Darmschlingen ziemlich fest verwachsen ist; stumpfe Lösung der Verwachsungen, wobei das morsche Gewebe des Tumors einreisst und eine missfarbene, bröcklige Masse entleert, welche einen ganz penetranten Geruch verbreitet; Versorgung des Stumpfes schwierig. Dauer: 37 Minuten. — Am 15. Juli 1886 Exitus letalis in Folge von Peritonitis fibrino-purulenta.

Makroskopischer Befund: Der Tumor besteht aus der in zahlreiche Schwielen eingebetteten, verdickten Tube und dem etwas vergrösserten Ovarium. Die Tube verläuft in ziemlich gerader Richtung; die Wandung ist ziemlich verdickt, das Lumen mässig weit; die Schleimhautfalten sind spärlich entwickelt. Das umgebende Gewebe ist von ausserordentlich morscher und zerreisslicher Beschaffenheit; das Ostium abdominale steht offen.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus dem mittleren Drittel): Die Tube hat an dieser Stelle eine Höhe von 1,3 cm und eine Breite von 1,0 cm. Die obere Tubenwand allein hat eine Dicke von 0,3 — 0,4 cm; das Lumen ist etwas erweitert. Die Schleimhautfalten sind zum grössten Theile nach dem Lumen zu in einer breiten Schicht mit einander verwachsen; nur einzelne stark verdickte Fortsätze ragen noch in das Lumen hinein. Sämmtliche Theile sind sehr stark infiltrirt; das Oberflächenepithel ist theils noch erhalten, theils abgestossen; mit ihrer Basis hängen die Falten meist nur noch durch sehr dünne Gewebsstreifen zusammen; im Innern finden sich zahlreiche, mit Cylinderepithel bekleidete Hohlräume, welche meist nur durch sehr schmale Bindegewebsstreifen von einander getrennt sind. Nach dem Lumen zu ist die kleinzellige Infiltration am stärksten. Die Gefässe innerhalb der Schleimhaut sind sehr spärlich.

Innerhalb der kräftig entwickelten Musculatur bemerkt man hin und wieder kleine rundliche Anhäufungen von Rundzellen, namentlich in der Umgebung der ziemlich zahlreichen Gefässe. Das intermusculäre Bindegewebe ist sehr spärlich entwickelt. An einer Stelle des Peritonäalüberzuges bemerkt man eine dicke Schicht von Granulationszellen nebst kleinen Blutextravasaten, welche sich zum Theil in die Tubenwand hineinerstrecken.

Diagnose: Salpingitis catarrhalis sin.

9. Fall. Fr. N., 36 Jahre alt, mittelgrosse, kräftige Brünette, am 24. März 1886 aufgenommen. Pat. klagt heftige Schmerzen im Unterleib und profuse Blutungen zur Zeit der Menses. Pat. ist seit 17 Jahren steril verheirathet. Diagnose: Endometritis chron. und Tumor links vom Uterus.

Eine am 25. März vorgenommene Abrasio mucosae probatoria ergab keine besonderen Veränderungen der Uterusschleimhaut.

27. März 1886. Laparotomie: Salpingitis catarrhalis follicularis sin., Hydrops follicul. ovar. sin., Cystis parovarial. sin. Aspiration des links vom Uterus gelegenen Tumors mittelst Potain ergiebt eine klare seröse Flüssigkeit. Leichte Lösung des Tumors und Unterbindung. Dauer: 17 Minuten. Die ersten 8 Tage fiebert Pat. leicht; von da an fieberloser Verlauf; Pat. wird am 14. April entlassen; kleines Exsudat links.

Makroskopischer Befund: Der exstirpirte, seines Inhaltes entleerte Tumor hat noch eine Länge von 9 cm, eine Breite von 6 cm und eine Dicke von 3—4 cm. Die Tube, welche den Hauptbestandtheil des Tumors ausmacht, ist in ihrem ersten Drittel, abgesehen von einer geringen Verdickung der Wandung ohne besondere Veränderung; dann nimmt dieselbe jedoch in den beiden letzten Dritteln bedeutend zu; sie erreicht auf dem Durchschnitt eine Gesammtdicke von 1,5 — 2,0 cm; in dieser verdickten Wandung sieht man zahlreiche grössere und kleinere, mit heller Flüssigkeit gefüllte Cystchen bis zu Erbsengrösse. Die Schleimhautfalten scheinen in dieser Strecke vollkommen geschwunden zu sein. Das Tubenlumen erweitert sich nach dem abdominalen Ende zu und endigt blind auf dem ebenfalls cystisch degenerirten Ovarium. Zwischen Tube und Ovarium befinden sich noch zwei grössere, circumscripte Cysten, mit sehr dünner Wandung.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus dem mittleren Drittel der Tube): Die Wand der Tube hat hier eine Dicke von 0,8—1,0 cm; dieselbe ist, bis auf einen schmalen, etwa 0,2 — 0,3 cm fassenden Streifen an der Peripherie, mit zahlreichen grösseren und kleineren Hohlräumen durchsetzt, von denen die grösseren einen Durchmesser bis zu 0,7 cm haben. Von Schleimhautfalten ist nirgendswo mehr etwas zu erkennen; nur an ganz vereinzelten Stellen findet man eine schmale, unebene Schicht von Granulationszellen, welche das Lumen der Tube begrenzt; normales Epithel ist nicht mehr vorhanden. An die erwähnte Granulationsschicht schliesst sich dann eine den grössten Theil der Tubenwand einnehmende Schicht von meist dicht aneinander grenzenden, cystischen Hohlräumen, welcher die stark atrophische Muskelschicht folgt. Diese cystischen Räume sind zum grössten Theil vollständig mit Cylinderepithel ausgekleidet, welches in den mehr central gelegenen noch ziemlich hoch ist, während es mit der Zunahme des Cystenumfanges an Höhe abnimmt; mehr nach dem Innern der Tubenwand zu tritt durch eine deutlich zu verfolgende, allmähliche Verschmelzung zweier und mehrerer benachbarter Cysten eine bedeutende Vergrösserung derselben ein. Ein Inhalt ist in den meisten Cysten nicht mehr vorhanden; nur hin und wieder sieht man noch einige der Wand anhaftende Fibringerinnsel, vermischt mit einzelnen weissen Blutkörperchen. Das Stroma besteht aus theils fibrillär, theils reticulär angeordneten Bindegewebszügen, welche eine sehr geringe Anzahl von kleinen Gefässen enthalten. Einzelne Cysten erstrecken sich auch bis in die Muscularis hinein, welche ausserordentlich atrophisch ist;

das intermusculäre Bindegewebe ist dagegen vermehrt; die Gefässe der Muskelschicht sind ebenfalls sehr spärlich (cf. Fig. 6).

Diagnose: Salpingitis catarrhalis follicularis sin.

Unter diesen 9 Fällen, welche vorwiegend chronische Entzündungsformen katarrhalischer Natur repräsentiren, finden sich 6 einseitige und 3 doppelseitige Erkrankungen; von den ersteren gehören 5 der linken, und 1 der rechten Seite an. Eine auf die Schleimhaut allein beschränkte Erkrankung findet sich unter den betreffenden Fällen so gut wie gar nicht vor; meist ist der übrige Theil der Wandung, wie das denn auch bei dem chronischen Verlauf der Fälle nicht anders zu erwarten ist, mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen.

Was die Veränderung der Schleimhaut anbetrifft, so ist zunächst das Verhalten des Flimmerepithels zu beachten. Dasselbe pflegt sich an den zuerst innerhalb der Schleimhaut beginnenden Entzündungsvorgängen von Anfang an nicht zu betheiligen; man sieht oft trotz starker Schwellung und kolbiger Verdickung der Schleimhaut noch ganz unversehrte Flimmerepithelien an der Oberfläche derselben, erst wenn durch eine steigende Zunahme des Umfangs zweier benachbarter Falten ein gewisser Druck auf das Epithel ausgeübt wird, so tritt zunächst ein Schwund der Flimmerhaare ein, welchem im weiteren Verlauf eine allmähliche Abplattung der Cylinderzellen folgt, bis dieselben schliesslich zu ganz niedrigen, platten Zellen zusammenschrumpfen, deren regelmässige Anordnung aber immerhin noch auf ihre Abstammung von den ursprünglichen Flimmerzellen schliessen lässt.

Eine anderweitige Veränderung der Flimmerepithelien kann man an den Stellen beobachten, wo dieselben anscheinend keinem besonderen Druck ausgesetzt sind, wie dies theils bei den innerhalb des Lumens freiliegenden, theils auch bei den die oben erwähnten Hohlräume auskleidenden Epithelien der Fall ist, wenn die letzteren keinen besonderen Inhalt haben; hier können dann die Zellen die verschiedenartigsten, bei katarrhalischen Entzündungsvorgängen gewöhnlich vorkommenden Veränderungen eingehen. Meist tritt auch hier zuerst ein Verlust der Flimmerhaare ein; alsdann pflegen die Zellen entweder durch fettige schleimige oder auch durch die von Hennig [1]) zuerst beschrie-

[1]) Hennig, a. a. O. S. 30 u. 85.

bene hyaline Degeneration zu Grunde zu gehen oder sich allmählich in Folge des Entzündungsreizes in anderen Zellformen umzuwandeln.

Die Anfangsstadien der Entzündung spielen sich in dem bindegewebigen Theile der Schleimhautfalten ab; sie beginnt mit einer kleinzelligen Infiltration auf der Höhe der Falten, welche sich von da aus allmählich in die Tiefe hinein fortsetzt. Eine unmittelbare Folge dieser Infiltration ist eine zunächst ebenfalls in der Spitze der Falte beginnende kolbige Anschwellung, welche dann in eine allgemeine Hypertrophie der Schleimhautfalten übergeht; die Höhe derselben schwankt unter diesen Verhältnissen zwischen 0,1 und 0,4 cm. Diese Hypertrophie der Schleimhaut bedingt eine möglichst dichte Aneinanderlagerung der benachbarten Falten, eventuell auch der gegenüberliegenden; das so in Contact kommende Oberflächenepithel geht alsdann in Folge von Druckatrophie zu Grunde oder es löst sich in die allgemeine Rundzelleninfiltration auf; auf diese Weise kommt zunächst in der Regel im Centrum eine Verschmelzung der Falten zu Stande; dieselbe erstreckt sich meist auf eine Anzahl von 3—4 Schleimhautfalten, welche in Folge dessen zu dicken, breiten Wülsten zusammenwachsen (Fig. 5); andererseits kann es wieder vorkommen, dass einige gegenüberliegende Falten mit einander verkleben und schliesslich zu einem bindegewebigen Strang vereinigt das Lumen in zwei getrennte Abtheilungen zerlegen.

Die normalen Ausbuchtungen der Schleimhaut werden auf diese Weise in abgeschlossene, mit Flimmerepithel ausgekleidete Hohlräume umgewandelt; dieselben können dann weiterhin wieder durch secundäre Wucherungen und Verschmelzungen in eine Anzahl kleinerer Hohlräume zerlegt werden; im Innern derselben findet man in der Regel einzelne Fibringerinnsel, weisse Blutkörperchen und abgestossene, in Umwandlung begriffene Epithelien.

Das Schicksal dieser sogenannten Hohlräume, welche jedenfalls von Anfang an eigentlich diese Bezeichnung nicht verdienen, sondern vielmehr nur Querschnitte von mehr oder weniger langen, sich meist parallel dem Lumen hinziehenden und mit diesem communicirenden Gängen darstellen, kann ein zweifaches sein: entweder werden dieselben von der zunehmenden Infiltration der Umgebung immer mehr comprimirt und so allmählich voll-

kommen zum Schwunde gebracht, oder sie werden in der That vollkommen abgeschnürt und in wirkliche cystische Hohlräume umgewandelt, welche durch das dann im Innern meist sich ansammelnde Secret zu einem ganz bedeutenden Umfange sich ausdehnen und auch bis in die Muscularis hineinwuchern können; ein sehr charakteristisches Beispiel für diese Vorgänge bietet Fall 9 (Fig. 6).

Im weiteren Verlauf verwandelt sich das diese Hohlräume umgebende Rundzelleninfiltrat innerhalb der Falten in Granulationsgewebe und dieses wieder in fibrilläres Bindegewebe. Die Gefässe der Schleimhaut sind anfangs gewöhnlich sehr stark gefüllt; hin und wieder kommt es dann auch wohl zu grösseren oder kleineren Blutextravasaten in Folge von Zerreissungen der Gefässwandungen. Interessant ist in dieser Beziehung der Befund bei Fall 4 und 5, wo ein Theil des Lumens fast vollkommen durch einen Blutpfropf verstopft ist und anscheinend hierdurch eine theilweise Zerstörung der umliegenden Schleimhaut bewirkt worden ist. Jedenfalls haben wir es in diesen Fällen mit einem Vorgang zu thun, der als das Anfangsstadium der Bildung einer Hämatosalpinx aufzufassen ist, namentlich wenn hierzu noch in Folge der Schwellung und Verwachsung der Fimbrien ein Verschluss des Ostium abdominale kommt, wie bei Fall 5. An hochgradig infiltrirten Stellen gehen die Gefässe allmählich in das Infiltrat auf, um schliesslich wieder bei den Regenerationsvorgängen durch neue ersetzt zu werden.

Was endlich die Betheiligung der Wandschichten anbetrifft, so findet sich in zwei Fällen (3 und 8) eine kleinzellige Infiltration, welche streifenförmig oder heerdweise den grössten Theil der Wandung durchsetzt und im ersten Falle meist unregelmässig zwischen den Muskel- und Bindegewebsbündeln hinzieht und dieselben auseinanderdrängt, während sie im zweiten Falle meist dem Lauf der Gefässe folgt; die Muskelschichten und das Bindegewebe sind hierbei wenig oder gar nicht verändert. Nur in zwei weiteren Fällen (4 und 7) war eine deutliche Hypertrophie der Musculatur zu constatiren, während in den übrigen das intermusculäre und subperitonäale Bindegewebe bei weitem überwog und in einem (9) sogar eine hochgradige Atrophie der Muskelbündel eingetreten war. Es scheint

demnach, dass es sich bei dem Zustandekommen der oft rech beträchtlichen Hypertrophie der Tubenwandung mehr um eine Hyperplasie des Bindegewebes, wie um eine solche der Muskelbündel handelt (Weiteres hierüber unten).

Die Gefässe innerhalb der Wandung sind in den meisten Fällen sehr zahlreich entwickelt und strotzend mit Blut gefüllt.

In 5 von den obigen Fällen bestand eine Atresie des Ostium abdominale, welche theils durch die starke Hypertrophie der Schleimhautfalten, theils aber auch durch die fast stets vorhandenen adhäsiven Entzündungsvorgänge des Peritonäalüberzuges zu Stande gekommen war.

Auf Grund der obigen Befunde kann man folgende schon zum Theil von A. Martin [1]) beschriebene Formen von Salpingitis catarrhalis unterscheiden:

1) eine einfache Erkrankung der Schleimhaut allein (Salp. cat. simplex s. Endosalpingitis);

2) eine allgemeine Erkrankung mit Betheiligung der Wandung (Salpingitis diffusa s. interstitialis); unter diesen letzteren Formen können als besonders charakteristische noch unterschieden werden:

a) die Salpingitis haemorrhagica (Fall 4 und 5);

b) die Salpingitis follicularis (Fall 9).

II. Salpingitis purulenta.

10. Fall. Frl. K., 26 Jahre alt. mittelgrosse, mässig gut genährte Brünette, kam am 22. Februar 1886 zuerst in poliklinische Behandlung. Pat. klagt seit ca. 3 Wochen über zunehmende starke Schmerzen im Unterleib, starken Ausfluss und Brennen beim Urinlassen. Menses seit dem 16. Jahre regelmässig, alle 4 Wochen, von 3tägiger Dauer, nicht besonders stark; vor 2 Jahren Frühgeburt im 7. Monat. Bei der Untersuchung fand sich links neben dem Uterus ein ca. apfelgrosser, sehr empfindlicher, elastischer Tumor; rechtes Ovarium ebenfalls vergrössert und empfindlich. — Diagnose: Tumor tubo-ovarialis sin.; Oophoritis und Perioophoritis dextra.

25. Februar 1886. Laparotomie: Salpingitis purulenta duplex; Oophoritis chron. dupl.; Hydrops folliculorum. Peritonitis subacuta. Vielfache peritonitische Auflagerungen auf den Därmen; Trennung der bestehenden Verwachsungen mit grossen Schwierigkeiten verbunden; beiderseitige Unterbindung der Stiele. Dauer: 19 Minuten. — Pat. hatte schon vor der

[1]) A. Martin, Ueber Tubenerkrankung. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1887. Bd. XIII. Hft. 2. — Cf. auch Veit, Centralbl. f. Gyn. 1886. No. 22 S. 348.

Operation gefiebert; das Fieber hielt auch in der ersten Zeit nach derselben an, mit verschiedenen Schwankungen bis zu 39°. — Am 26. März 1886 Punction eines linksseitigen Exsudates, wonach das Fieber vollkommen nachliess; es entleerte sich nur etwas blutige Flüssigkeit. — Am 7. April wird Pat. entlassen; das Exsudat war sehr geschrumpft.

Makroskopischer Befund: Die beiderseitigen Tumoren bestehen aus den ziemlich stark vergrösserten Tuben und Ovarien. Der Tumor der linken Seite ist von Kleinfaustgrösse, derjenige der rechten etwas kleiner; Tuben und Ovarien sind beiderseits durch zahlreiche Adhäsionen fest mit einander verwachsen. Die linke Tube läuft stark geschlängelt über das ca. wallnussgrosse Ovarium hin und endigt am Ostium abdominale atretisch. Die Verdickung der Tube ist ziemlich gleichmässig; an der stärksten Stelle hat die Wand auf dem Durchschnitt eine Gesammtdicke von 1,5—1,8 cm. Das Lumen ist an manchen Stellen ganz zerklüftet; im Inneren dicker, eitriger Inhalt. Das Ovarium enthält mehrere cystische, mit heller Flüssigkeit gefüllte Follikel. Die rechte Tube ist nicht so stark verdickt wie die linke; das Lumen ist an den meisten Stellen klaffend und enthält Eiter. Das Ovarium zeigt dieselben Veränderungen, wie dasjenige der anderen Seite.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus dem letzten Drittel der linken Tube): Die Wandung hat an den mikroskopischen Schnitten eine Dicke von 0,4—0,6 cm. Die Schleimhautfalten sind nicht mehr an allen Stellen erhalten; wo noch Spuren von denselben vorhanden sind, da bestehen dieselben aus sehr stark mit Rundzellen infiltrirten, kolbigen Wucherungen, welche im Inneren nur noch ganz vereinzelte Gefässe erkennen lassen; in der Tiefe dieser Gebilde sind hin und wieder noch Ueberreste des ursprünglichen Epithelsaumes wahrzunehmen; an anderen Stellen sind von den Falten nur noch ganz kleine rudimentäre Wülste zurückgeblieben, welche sich kaum über die Muskelschicht erheben. Die letztere selbst ist in ihrer ganzen Dicke von einer starken, kleinzelligen Infiltration durchsetzt, welche zum Theil ganz diffus zwischen den Muskelbündeln verbreitet ist und dieselben auseinanderdrängt, zum Theil auch in rundlichen Heerden, namentlich in der Nähe der Gefässe, angeordnet ist. Die Gefässe innerhalb der Muskelschicht sind sehr zahlreich, stark gefüllt und lassen an manchen Stellen eine deutliche Verdickung der Wandung erkennen. Das intermusculäre Bindegewebe ist fast durchweg vermehrt und ebenfalls stark infiltrirt.

Schnitte aus der rechten Tube gewähren ein ganz ähnliches Bild; nur dass hier die Schleimhautfalten noch nicht ganz so stark degenerirt sind.

Diagnose: Salpingitis purulenta duplex.

11. Fall. Fr. H., 35 Jahre alt, kleine, ziemlich blasse Blondine, klagt seit 6 Wochen über starke Schmerzen in der linken Seite und im Kreuz. Erste Menses mit 17 Jahren, regelmässig alle 4 Wochen, von 4—5tägiger Dauer, mässig stark, ohne Schmerzen; Pat. ist seit 13 Jahren verheiratet; 4 Geburten (die beiden ersten mittelst Forceps) und 2 Aborte; letzte Geburt vor 7 Jahren; letzte Menses vor 8 Tagen. Bei der Untersuchung findet sich,

dass das kleine Becken links vom Uterus von einem Tumor fast vollkommen ausgefüllt wird; der Uteruskörper selbst ist nicht ganz deutlich abzutasten. — Diagnose: Tumor tubo-ovarialis sin.

22. Mai 1886. Laparotomie: Salpingitis purulenta sin.; Abscessus ovarii sin. Der links vom Uterus gelegene, stark verwachsene Tumor wird mittelst Potain punctirt und es entleert sich ca. 1 Liter dicken, gelblichen, mit wenig Blut vermischten Eiters; bei der Lostrennung der Verwachsungen reisst der Tumor ein und es fliesst noch etwas Eiter in die Bauchhöhle; der Stumpf wird unterbunden; keine Drainage. Dauer: 30 Minuten. — Reconvalescenz fieberhaft; Pat. wird am 12. Juni 1886 noch leicht fiebernd entlassen; mässiges Exsudat links. — Zur Zeit Wohlbefinden.

Makroskopischer Befund: Der exstirpirte Tumor besteht aus zwei Cysten und der Tube, welche über die erstere, stark faustgrosse hinzieht und mit deren Wand fest verwachsen ist. Während das erste Drittel der Tube eine normale Beschaffenheit zeigt, beginnt im zweiten Drittel eine allmählich zunehmende, bis zu 1,5 cm im Durchschnitt fassende Verdickung der Wandung. Das Lumen wird ebenfalls klaffend und enthält noch dicken breiigen Eiter. Das abdominale Ende der Tube ist fest mit der grösseren Cyste verwachsen, steht jedoch durch eine sehr feine, etwa stecknadelkopfgrosse Oeffnung mit derselben in Verbindung. Die Wandungen beider Cysten sind ca. 0,4—0,5 cm dick und im Inneren mit dicken Fibrinauflagerungen bedeckt; beide hatten eitrigen Inhalt. Von dem betreffenden Ovarium ist nirgendwo mehr eine Spur zu entdecken.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus dem mittleren Drittel): Die Tube hat auf dem Querschnitt an dieser Stelle eine Gesammtdicke von 1,2 bis 1,5 cm. Das Lumen ist etwas klaffend; die Schleimhaut allein hat eine Höhe von 0,1—0,2 cm. Die Schleimhautfalten sind zu dicken Wülsten zusammengewachsen, welche an der Oberfläche ganz von Epithel entblösst sind. Dieselben lassen sämmtlich eine hochgradige, kleinzellige Infiltration erkennen, welche meist streifenförmig, senkrecht zum Lumen angeordnet ist. Daneben kommen auch mehr oder weniger breite fibrilläre Bindegewebszüge vor, zwischen denen ebensowohl, wie innerhalb der Rundzellenanhäufungen noch eine ziemliche Anzahl von Cylinderepithelresten vorhanden ist; letztere erstrecken sich meist schlauchförmig tief in die Schleimhaut hinein, theils bilden sie rundliche oder ovale abgeschlossene Hohlräume. Am äussersten Rande mancher Wülste befindet sich eine mehr oder weniger breite nekrotische Schicht, welche stellenweise in Abstossung begriffen ist. Die kleinzellige Infiltration geht an manchen Stellen unmittelbar in die Muskelschicht über, indem sie sich dort entweder in der Längsrichtung zwischen die Muskelbündel hineinerstreckt, oder auch kleine knötchenförmige Anhäufungen bildet; letztere Verbreitungsform trifft man namentlich auch hin und wieder in der Nähe des Peritonäalüberzuges an, wobei hervorzuheben ist, dass die Knötchen nur aus Rundzellen bestehen und nirgendwo epithelioide oder gar Riesenzellen enthalten. Die Muskelbündel sind entweder durch starke, kleinzellige Infiltrate oder durch das ziemlich stark hypertrophische, intermusculäre

Bindegewebe auseinandergedrängt und atrophisch. Die Gefässe sind verhältnissmässig zahlreich vorhanden.

Diagnose: Salpingitis purulenta sin.

12. Fall. Fr. B., 31 Jahre alt, mittelgrosse, mässig gut genährte, bleiche Blondine, wurde am 7. Juni 1886 aufgenommen. Pat. klagt seit März dieses Jahres über heftige Schmerzen im Unterleib und Kreuz, welche alle 4 Wochen an Intensität zunehmen. Die Schmerzen sind rechts stärker, wie links, daneben besteht Harndrang und geringer Fluor. Erste Menses mit 14½ Jahren, regelmässig, von 3tägiger Dauer, schwach, ohne Schmerzen; in der letzten Zeit wurden dieselben unregelmässig; seit Ende Mai bestehen continuirliche Blutungen. Pat. hat vor 13 Jahren einmal geboren. Bei der Untersuchung fand sich rechts neben dem Uterus ein faustgrosser, nicht beweglicher, allseitig verwachsener Tumor.

8. Juni 1886. Laparotomie: Salpingitis purulenta dextra; Salpingitis catarrhalis sin.; Peritonitis chronica. Verwachsung des rechten Tumors mit Netz und Darmschlingen; stumpfe Loslösung; Punction des Tumors mittelst Potain ergiebt ca. ¼ Liter gelblichen, rahmigen Eiters; während der Lostrennung entleert sich noch eine gleiche Menge, zum Theil in die Bauchhöhle. Links besteht nur eine starke Verdickung der Tube ohne Verwachsungen; leichte Exstirpation nach Unterbindung. Dauer: 27 Minuten. Reconvalescenz glatt, ohne Fieber. Pat. wird am 28. Juni 1886 entlassen; kein Exsudat.

Makroskopischer Befund: Der rechtsseitige Tumor besteht aus einem stark faustgrossen, ca. 12—13 cm im Durchmesser fassenden dickwandigen Eitersack und der mit demselben an seiner oberen Seite fest verwachsenen Tube; letztere hat eine Länge von 12 cm. Das uterine Ende derselben ist von ziemlich normaler Beschaffenheit, bald beginnt jedoch eine beträchtliche Zunahme der Wandung, welche an der stärksten Stelle im letzten Drittel ca. 2 cm im Durchmesser misst. Das Lumen ist in der letzten Hälfte ziemlich erweitert und klaffend; die Schleimhautfalten sind hier fast vollkommen geschwunden; im Inneren befindet sich dicker, rahmiger Eiter. Das abdominale Ende liegt dem Eitersack fest auf; an der Verlöthungsstelle ist bei der Herausnahme ein künstlicher Einriss entstanden, so dass nicht festgestellt werden konnte, ob die Tube mit der Höhle communicirte. Vom Ovarium der betreffenden Seite ist keine Spur mehr zu erkennen, so dass man annehmen muss, dass dasselbe sich in die betreffende Abscesshöhle umgewandelt hat.

Der linksseitige Tumor besteht aus der verdickten Tube und dem vergrösserten Ovarium; die Tube misst an ihrer stärksten Stelle 1,0—1,5 cm im Durchmesser; das Lumen ist stellenweise etwas erweitert; die Falten sind anscheinend gut erhalten; ein charakteristischer Inhalt ist nicht zu erkennen. In dem ca. wallnussgrossen Ovarium befindet sich ein frisches Hämatom.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus dem letzten Drittel der rechten Tube): Der Querschnitt hat an dieser Stelle eine Dicke von 1,0—1,5 cm;

das Lumen klafft, seine Oeffnung beträgt 0,3—0,5 cm. Von der Schleimhaut ist an den meisten Stellen nur noch ein ganz schmaler Saum vorhanden; nur zwei bis drei Falten springen stellenweise noch etwas weiter in das Lumen hervor. Auf der Oberfläche derselben ist das Epithel nirgend mehr erhalten; nur in der Tiefe an der Basis der Schleimhaut findet man noch eine Anzahl mehr oder weniger grosser, mit niedrigem Cylinderepithel ausgekleideter Hohlräume; im Uebrigen sind die noch vorhandenen Theile der Schleimhaut hochgradig von kleinen Rundzellen infiltrirt, während dieselben an der Oberfläche in starkem Zerfall begriffen sind. Die Gefässe der Schleimhaut sind fast vollkommen geschwunden. Die Musculatur ist nicht besonders stark entwickelt; dieselbe ist ebenfalls in mässigem Grade infiltrirt; knötchenförmige Anhäufungen von Rundzellen finden sich namentlich in der Umgebung der nicht besonders zahlreichen und unveränderten Gefässe; das intermusculäre Bindegewebe ist leicht vermehrt.

(Schnitt aus dem mittleren Drittel der linken Tube.) Die Schleimhautfalten sind hier noch verhältnissmässig gut erhalten; man findet jedoch überall schon eine deutliche beginnende Rundzelleninfiltration, welche namentlich schon in den Spitzen der Falten eine kolbige Anschwellung derselben bewirkt hat; das Epithel ist fast durchweg noch gut erhalten. Die Musculatur ist nicht verändert, ebenso die Gefässe; das Bindegewebe ist etwas vermehrt.

Diagnose: Salpingitis purulenta dextra; Salpingitis catarrhalis sin.

13. Fall. Fr. S., 45 Jahre alt, grosse, ziemlich corpulente Brünette mit blasser Gesichtsfarbe, wurde am 11. Juni 1886 in die Anstalt aufgenommen. Pat. klagt über unregelmässige Blutungen seit Mitte Mai, sowie über Kreuz- und Unterleibsschmerzen. Erste Menses mit 15 Jahren, regelmässig, von 5tägiger Dauer, ziemlich stark, ohne Schmerzen; letzte Menses Ende April, 14 Tage später traten continuirliche Blutungen ein. Pat. hat 3mal geboren; letzte Geburt schwer, angeblich Wochenbettfieber; kein Abort. Bei der Untersuchung ergiebt sich, dass der Uterus vergrössert ist; links hinten fühlt man einen ziemlich grossen und derben Knoten; rechts mehrere kleinere (Verdacht auf Myom). Eine gleichzeitig vorgenommene Abrasio probatoria ergab nur mässig verdickte Schleimhautfetzen, welche mikroskopisch nur eine Endometritis interstitialis erkennen liessen.

22. Juni 1886. Laparotomie: Salpingitis purulenta sin., Salpingitis catarrhalis dext.; Peritonitis chron. Der Tumor links vom Uterus ist sehr fest mit demselben sowie mit dem Netz und einigen Darmschlingen verwachsen; bei der mit sehr grossen Schwierigkeiten verbundenen Loslösung reisst der Tumor an einer Stelle ein und es entleert sich ein eigenthümlich fade riechender Eiter; der Tumor wird schliesslich beiderseits abgebunden und exstirpirt. Die linksseitige, ebenfalls verdickte Tube lässt sich leicht entfernen. Dauer: 30 Minuten. Reconvalescenz glatt, fieberlos. Pat. wird am 14. Juli 1886 entlassen.

Makroskopischer Befund: Der linksseitige Tumor besteht aus einem zerfetzten, sehr dickwandigen Eitersack, mit dessen Wandungen die sehr

stark verdickte Tube eng und fest verwachsen ist; die Tube ist sehr stark geschlängelt und lässt sich an keiner Stelle von der Wandung des Sackes loslösen; auf Querschnitten trifft man das Lumen der Tube oft 3—4mal an; eine deutliche Communication der Tube mit dem Eitersack ist nicht mehr genau nachzuweisen; der Inhalt der Tube war eitrig; vom Ovarium ist nichts mehr zu erkennen. Die rechte Tube ist etwa bleistiftdick, aber ohne bedeutende Verwachsungen mit der Umgebung; die Schleimhautfalten sehen hypertrophisch aus; ein besonderer Inhalt ist nicht vorhanden.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus dem letzten Drittel der linken Tube): Die Dicke des Querschnitts ist hier schwer zu bestimmen, da durch die zahlreichen Verwachsungen der Tubenwandungen unter einander eine Differenzirung meist nicht gut möglich ist; das Lumen ist verhältnissmässig eng und spaltförmig. Die Schleimhautfalten sind sämmtlich sehr niedrig und stark infiltrirt; das Epithel an der Oberfläche derselben fehlt fast gänzlich; nur im Innern sind noch einzelne Spuren davon vorhanden, meist in rundlicher Anordnung zur Auskleidung von kleinen Hohlräumen; die Gefässe der Schleimhaut sind ausserordentlich spärlich. Die Muskelschicht ist an den meisten Stellen stark infiltrirt; theils liegen die Rundzellen streifen-, theils knötchenförmig zwischen den ziemlich dünnen Muskelbündeln; die Gefässe sind zahlreich, stark mit Blut gefüllt und zum Theil mit verdickten Wandungen versehen.

(Schnitt aus dem letzten Drittel der rechten Tube.) Die Schleimhautfalten zeigen namentlich auf ihrer Höhe eine beginnende Rundzelleninfiltration; das Epithel ist noch erhalten; die Gefässe sind sehr stark gefüllt. In der Muskelschicht sind keine besonderen Veränderungen wahrzunehmen.

Diagnose: Salpingitis purulenta sin.; Salpingitis catarrhalis dextra.

14. Fall. Fr. N., 36 Jahre alt, kleine, ziemlich gut genährte Brünette, war vor 7 Jahren zuerst wegen Metritis chronica und Perimetritis post. behandelt worden; am 2. Juli 1886 kam Pat. wieder in poliklinische Behandlung und klagte seit ca. 14 Tagen über sehr heftige Schmerzen im ganzen Unterleib und Kreuz; in früheren Zeiten will sie auch schon zuweilen an Schmerzen in der linken Seite, Ausfluss und Brennen beim Urinlassen gelitten haben. Erste Menses mit 13 Jahren, regelmässig, von 4—5tägiger Dauer, ziemlich stark, ohne Beschwerden: letzte Menses am 21. Juni. Pat. hat 5mal geboren; letzte Geburt vor 3 Jahren; ein Abort vor 6 Wochen. Bei der Untersuchung findet sich links vom Uterus ein etwa faustgrosser Tumor, der demselben fest anzuliegen scheint; rechts fühlt man einzelne Stränge im Parametrium; ähnliche auch hinter dem Uterus. Diagnose: Tumor tubo-ovarialis sin.

8. Juli 1886. Laparotomie: Salpingitis catarrhalis sin.; Cystis ovarii sin.; Salpingitis purulenta dextra. Leichte Lösung und Abbindung des linksseitigen Tumor; bei der Herausnahme reisst derselbe ein und entleert eine helle seröse Flüssigkeit. Rechts dringt nach dem Durchschneiden der Tube aus dem Lumen derselben eine geringe Menge Eiter

hervor. Dauer: 16 Minuten. Reconvalescenz glatt, ohne Fieber. Pat. wird am 24. Juli 1886 entlassen; im Douglas'schen Raume ein kleines Exsudat.

Makroskopischer Befund: Der linksseitige, stark faustgrosse Tumor besteht aus dem cystisch degenerirten Ovarium und der mit der oberen, ziemlich verdickten Wand der Cyste festverwachsenen Tube, welche eine Länge von 10,0 – 11,0 cm hat und in ziemlich gerader Richtung verläuft; die Wandung der Tube ist leicht verdickt; das Lumen eng und nach dem abdominalen Ende zu geöffnet. Die Tubenwand geht unmittelbar in die der Cyste über, welch letztere durch dünne Scheidewände in verschiedene getrennte Abtheilungen zerlegt ist. Der Inhalt derselben bestand aus einer hellen serösen Flüssigkeit.

Die rechte Tube ist stark verdickt und mit dem vergrösserten Ovarium fest verwachsen; die Tube verläuft stark geschlängelt, ihre Wand erreicht auf dem Querschnitt eine Dicke von 1,0—1,5 cm; das Lumen ist namentlich in dem mittleren Drittel klaffend und enthält dicken Eiter; das abdominale Ende liegt dem Ovarium fest auf und ist atretisch. Im rechten Ovarium befindet sich ein ca. wallnussgrosses Hämatom.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus dem mittleren Drittel der rechten Tube): Die Tube hat an dieser Stelle einen Dickendurchmesser von 1,2—1,5 cm; die obere Wand allein hat eine Dicke von 0,3 cm; das Lumen klafft, seine Oeffnung ist 0,5 cm breit und 0,3 cm hoch. Von den Schleimhautfalten sind nur noch spärliche Ueberreste vorhanden in Gestalt kleiner kolbiger Wülste, welche hochgradig infiltrirt und an der Oberfläche in deutlichem Zerfall begriffen sind. Das Oberflächenepithel ist fast überall geschwunden; dagegen finden sich an der Basis der Schleimhaut und im Inneren der Wülste noch zahlreiche, kleine rundliche Epithelheerde, welche jedoch allmählich durch die Rundzelleninfiltration verdrängt zu werden scheinen. Gefässe sind nicht mehr in den Falten zu erkennen. Die Musculatur ist mit vereinzelten kleinen Heerden von Rundzellen durchsetzt; namentlich in der Umgebung der Gefässe: die Muskelbündel sind hypertrophirt und überwiegen bedeutend über das intermusculäre Bindegewebe. Die Gefässe sind nicht besonders zahlreich (Fig. 7).

(Schnitt aus dem mittleren Drittel der linken Tube.) Die Schleimhautfalten sind in Folge von ziemlich starker kleinzelliger Infiltration hypertrophisch und nach dem Lumen zu kolbig verdickt; das Epithel ist meist noch vorhanden, nur an manchen Stellen etwas abgehoben. Im Inneren der Falten finden sich zahlreiche durch Abschnürung entstandene, mit Epithel ausgekleidete Hohlräume, welche hin und wieder kleine Fibringerinnsel enthalten. Der übrige Theil der Wandung ist ohne besondere Veränderung.

Diagnose: Salpingitis purulenta dextra; Salpingitis catarrhalis sin.

15. Fall. Fr. N., 40 Jahre alt, grosse, blasse Brünette, wurde am 14. Juli 1886 in die Anstalt aufgenommen. Pat. giebt an, seit ihrer ersten Entbindung vor 18 Jahren unterleibsleidend zu sein und klagt jetzt über heftige Schmerzen im Unterleib und Kreuz.; sie hat mehrere Male abortirt;

nach jedem Abort sollen die Schmerzen schlimmer geworden sein; seit 1½ Jahren besteht starker Ausfluss. Erste Menses mit 15 Jahren, regelmässig, von 8tägiger Dauer, stark, ohne besondere Beschwerden. 6 Geburten, angeblich stets von langer Dauer; 4 Aborte, meist im 4. oder 5. Monat. Diagnose: Tumor tubo-ovarialis duplex.

17. Juli 1886. Laparotomie: Salpingitis purulenta duplex, Abscessus ovarii duplex. Es bestehen geringe Verwachsungen der über faustgrossen, beiderseitigen Tumoren mit der Umgebung; leichte Loslösung derselben und Unterbindung. Die linke Tube platzt bei der Herausnahme und entleert dicken gelblichen Eiter. Dauer: 20 Minuten. Reconvalescenz in den ersten Tagen leicht fieberhaft bis zu 38,9°; vom 13. Tage an fieberfreier Verlauf. Pat. wird am 4. August entlassen; kleine Exsudate.

Makroskopischer Befund: Der rechte, stark faustgrosse Tumor besteht aus der sehr stark verdickten Tube, welche eine Länge von 8 cm hat und in ziemlich gerader Richtung verläuft; die Wandung hat stellenweise eine Gesammtdicke von 1,5—1,8 cm; die Schleimhautfalten scheinen stark geschwollen zu sein. Das abdominale Ende ist fest verschlossen; an dasselbe schliesst sich unmittelbar nach unten zu eine kleine apfelgrosse, dickwandige Cyste, welche einen eitrigen Inhalt hat und deren Innenfläche einen trabeculären Bau zeigt; dieselbe ist mit der letzten Hälfte der Tube fest verwachsen. Das Ovarium ist offenbar in diese Abscesshöhle umgewandelt worden, da anderweitige Spuren von demselben nicht mehr vorhanden sind.

Der linke Tumor ist etwas kleiner, zeigt aber sonst ganz ähnliche Verhältnisse; die ebenfalls stark verdickte Tube liegt mit ihren beiden letzten Dritteln U-förmig gekrümmt und fest verwachsen an einander; die Tube hat an der stärksten Stelle eine Dicke von 1,4—1,5 cm; das abdominale Ende ist stark verengt und steht durch eine ca. 0,5 cm im Durchmesser fassende Oeffnung mit einer unter derselben liegenden, dickwandigen Cyste in Verbindung, welche fast ganz dieselben Verhältnisse aufweist, wie die auf der anderen Seite; beide, Tube und Cyste, hatten eitrigen Inhalt. Das linke Ovarium ist nicht mehr vorhanden.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus dem letzten Drittel der rechten, atretischen Tube): Die Tube hat an dieser Stelle einen Durchmesser von 1,5 cm; die Schleimhaut ist stark hypertrophisch; sie hat eine Höhe von 0,4 cm und ist sehr scharf gegen die Muscularis abgegrenzt. Zwischen den einzelnen Falten bestehen zahlreiche Verwachsungen; isolirte, frei in das Lumen hineinragende Falten sind nicht mehr vorhanden. Dieselben sind entweder schon zu einer ziemlich compacten Masse zusammengeschmolzen mit nur noch sehr geringen Andeutungen der früheren Grenzen, welche an einzelnen Epithelzügen noch zu erkennen sind, oder sie sind ganz locker zusammengeklebt, so dass sie nach dem Lumen zu allerdings durch eine mehr oder weniger breite Schicht von Granulationsgewebe oder jungem streifigem Bindegewebe vollkommen abgeschlossen sind, während im Inneren noch deutliche Falten zu erkennen sind, neben grossen, cystischen Hohlräumen, welche mit einem niedrigen Cylinderepithel ausgekleidet und meist mit

Fibringerinnseln und weissen Blutkörperchen, welche zum Theil schon in Organisation begriffen sind, angefüllt sind. Das Oberflächenepithel ist überall geschwunden; statt dessen findet man die vorhin erwähnten Schichten von Granulationsgewebe oder Bindegewebe; an einigen Stellen ist dagegen auch das Gewebe in starkem Zerfall, bezw. eitriger Schmelzung begriffen. Im Inneren der Falten findet sich neben den Rundzellenanhäufungen schon eine Menge streifigen Bindegewebes. Die Zahl der Gefässe ist hier verringert. Die ganze Muskelschicht ist ziemlich gleichmässig infiltrirt; ihre Dicke beträgt an der oberen Wand 0,1—0,2 cm; die Gefässe sind nicht besonders zahlreich und unverändert. An einer Stelle der Wandung finden sich in der Nähe des Peritonäalüberzuges 3—4 kleine cystische Hohlräume, welche mit einer körnigen, stellenweise braun pigmentirten Masse zum Theil angefüllt sind.

(Schnitt aus dem mittleren Drittel der linken Tube.) Die Tube misst an dieser Stelle auf dem Querschnitt 1,2—1,4 cm; das Lumen ist etwas klaffend; die Schleimhaut hat eine Höhe von 0,3—0,4 cm; die Falten sind noch nicht in so hohem Grade mit einander verwachsen, wie auf der anderen Seite; im Uebrigen bietet aber die Schleimhaut fast ganz dasselbe Bild. Das intermusculäre Bindegewebe ist ziemlich stark hypertrophisch und gequollen; es drängt die ziemlich atrophischen Muskelbündel stark auseinander. Die Gefässe sind nicht sehr zahlreich. An einer Stelle der Wandung hat dicht unter dem Peritonäalüberzuge ein ziemlich umfangreicher Bluterguss stattgefunden.

Diagnose: Salpingitis purulenta duplex.

16. Fall. Fr. M., 19 Jahre alt, mittelgrosse, ziemlich kräftig gebaute Blondine. Pat. ist seit 4 Monaten verheirathet (der Mann war gonorrhoisch inficirt); 3 Wochen nach der Verheirathung traten starke Schmerzen im Unterleib auf; die Schmerzen nahmen in der letzten Zeit namentlich rechts zu. Pat. ist seit dem 17. Jahre regelmässig menstruirt. Bei einer am 2. Juli 1886 vorgenommenen Untersuchung fühlt man rechts vom Collum eine dicke Masse, welche das Corpus nach links verschiebt und sich bei der Untersuchung in Narkose als Tubentumor herausstellt; Ovarium isolirt davon abzutasten. Behandlung mit Jod und Krankenheiler Bädern ohne Erfolg.

24. Juli 1886. Laparotomie: Salpingitis purulenta dextra. Der rechts vom Uterus gelegene Tumor ist circa faustgross und allseitig mit der Umgebung verwachsen; bei dem Versuch der Loslösung platzt derselbe und entleert einen dicken, gelblichen, übelriechenden Eiter; das umgebende Gewebe ist ausserordentlich morsch, und die Unterbindung in Folge dessen sehr schwierig. Dauer: 23 Minuten. Am 4. Tage nach der Operation einmalige Temperatursteigerung auf 40,2°; sonst ganz fieberfreier Verlauf. Pat. wird am 17. August entlassen.

Makroskopischer Befund: Die Tube hat eine Länge von 8 cm und ist nur noch ganz lose — in Folge der schwierigen Exstirpation — mit dem ziemlich atrophischen Ovarium durch einzelne Adhäsionen verwachsen; die

Tube hat auf dem Querschnitt 1,0—1,5 cm im Durchmesser; das Lumen ist stellenweise klaffend; der Inhalt eitrig. In der Nähe des Ovarium befindet sich noch eine stark wallnussgrosse, dickwandige Cyste, welche ebenfalls mit Eiter gefüllt war. Das abdominale Ende der Tube war geöffnet, anscheinend jedoch nur in Folge der gewaltsamen Lösung der Verwachsungen.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus der Nähe des Ostium abdominale): Die Tube hat an dieser Stelle eine Dicke von 1,3—1,4 cm; die Schleimhaut allein ist durchschnittlich 0,3 cm hoch. Die Schleimhautfalten sind zu fünf ziemlich breiten und dicken Wülsten zusammengeballt, welche namentlich nach dem Lumen zu eine hochgradige kleinzellige Infiltration zeigen; das Epithel ist an der Oberfläche nur noch an sehr vereinzelten Stellen erhalten; dagegen finden sich im Innern noch ausserordentlich zahlreiche, mit meist gut erhaltenem Cylinderepithel ausgekleidete Lücken der verschiedensten Formen, welche zum Theil mit Fibringerinnseln und weissen Blutkörperchen angefüllt sind; die Blutgefässe der Schleimhaut sind nur in mässiger Anzahl vorhanden, aber stark mit Blut gefüllt. Die Musculatur ist leicht hypertrophisch; sämmtliche Schichten sind von kleinen Rundzellenanhäufungen durchsetzt, stellenweise in grosser Ausdehnung; daneben ist an einigen Stellen auch das intermusculäre Bindegewebe ziemlich reichlich entwickelt; die Gefässe sind zahlreich und stark mit Blut gefüllt. Das Bindegewebe in der Nähe des Peritonäalüberzuges verläuft in stark welligen Zügen und enthält ebenfalls mehrere hochgradig infiltrirte Stellen.

Diagnose: Salpingitis purulenta dextra.

17. Fall. Fr. Z., 38 Jahre alt, mittelgrosse, blasse Brünette, wurde am 20. September 1886 aufgenommen. Pat. klagt über Schmerzen im Unterleib seit 2 Jahren, in der letzten Zeit hat dieselbe eine Geschwulst in der rechten Seite des Unterleibes bemerkt. Erste Menses mit 15 Jahren; in der ersten Zeit angeblich alle 14 Tage, später regelmässig alle 4 Wochen; stets ziemlich reichlich; letzte Menses vor 8 Tagen. Pat. ist seit 15 Jahren verheirathet, hat 3mal geboren (zuletzt vor 11 Jahren), nie abortirt. — Diagnose: Ungefähr kindskopfgrosser, prall elastischer Tumor rechts vom Uterus, anscheinend vom rechten Ovarium ausgehend.

22. September 1886. Laparotomie: Cystis parovarialis dextra; Salpingitis purulenta dextra; Salpingitis catarrhal. sin. Kleinkindskopfgrosse, intraligamentär entwickelte Cyste rechts vom Uterus; auf derselben liegt die verdickte Tube und seitlich rechts davon im Ligament das Ovarium; beim Ausschälen und Abbinden der Cyste öffnet sich das Ostium abdominale der Tube und entleert etwas dicken, gelblichen Eiter. Die linke Tube ist ebenfalls verdickt und wird mitentfernt. Dauer: 30 Minuten. Reconvalescenz bis zum 13. Tage leicht fieberhaft, dann normaler Verlauf; Pat. wird am 20. October 1886 entlassen.

Makroskopischer Befund: Die rechte Tube hat eine Länge von 9 cm; sie verläuft halbmondförmig gekrümmt innerhalb zahlreicher Verwachsungen; dieselbe nimmt vom Ostium uterinum an allmählich an Dicke

zu und erreicht an der stärksten Stelle auf dem Querschnitt einen Durchmesser von 1,8—2,0 cm; im letzten Drittel wird das Lumen klaffend und ist von dickem, rahmigem Eiter angefüllt; das Ostium abdominale war offenbar geschlossen und ist erst künstlich in Folge der Exstirpation wieder geöffnet worden. Zahlreiche breite Bindegewebsstränge sind mit der Tubenwandung verwachsen und haben zum Theil als Wandung einer intraligamentären Cyste gedient, welche nur stückweise entfernt werden konnte und einen blutig-serösen Inhalt hatte.

Die linke Tube hat eine Länge von 7 cm; ihre Wandung ist allgemein verdickt; an der stärksten Stelle hat sie eine Dicke von 1,4—1,5 cm; das Lumen ist überall ziemlich eng und spaltförmig; am Ostium abdominale sind die Fimbrien nach innen eingestülpt und im Begriffe, vollkommen mit einander zu verkleben; es besteht nur noch eine ganz geringe durchgängige Oeffnung; ein besonderer Inhalt war nicht vorhanden. Die Ovarien waren beiderseits ziemlich klein und atrophisch.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus dem letzten Drittel der rechten Tube): Die Tube hat an dieser Stelle eine Gesammtdicke von 1,1—1,3 cm; das Lumen klafft bedeutend, die Oeffnung desselben beträgt 0,5—0,8 cm; die obere Wand der Tube hat allein eine Dicke von 0,2—0,3 cm; die Schleimhaut ist im Durchschnitt 0,1 cm hoch. Die Schleimhautfalten sind zu mehreren, meist ziemlich breiten, aber niedrigen Wülsten zusammengewachsen, welche an der Oberfläche von Epithel entblösst sind; dagegen sind hin und wieder noch vereinzelte Epithelreste in der Tiefe der Schleimhaut anzutreffen, welche kleine, durch die umgebende Infiltration comprimirt erscheinende Hohlräume auskleiden und meist aus niedrigem Cylinderepithel bestehen. Ein Theil der Faltenoberfläche ist in eitriger Schmelzung begriffen. Innerhalb der Schleimhaut finden sich nur noch stellenweise kleine Gefässe vor. Die kleinzellige Infiltration erstreckt sich durch die ganze Muskelschicht hindurch, indem dieselbe sich theils streifenförmig zwischen den ziemlich spärlichen Muskelbündeln hinzieht, theils heerdweise in Knötchenform um die Gefässe herum gruppirt ist. Das intermusculäre Bindegewebe ist bedeutend mächtiger entwickelt wie die Muskelschicht.

(Schnitt aus dem letzten Drittel der linken Tube.) Die Tubenwandung hat auf dem Querschnitt einen Durchmesser von 1,2—1,3 cm; das Lumen ist spaltförmig geöffnet; die obere Tubenwand hat eine Dicke von 0,4 cm; die Schleimhaut allein ist durchschnittlich 0,2 cm hoch. Die meisten Schleimhautfalten sind mit einander verwachsen, nur einige wenige ragen noch isolirt in das Lumen hinein. Das Oberflächenepithel ist nicht überall mehr vorhanden und dann noch meist ziemlich niedrig und ohne Flimmerhaare; innerhalb der Falten finden sich dagegen noch eine grosse Anzahl theils länglicher, theils rundlicher, mit Cylinderepithel ausgekleideter Hohlräume, welche keinen besonderen Inhalt erkennen lassen. Die Gefässe der Schleimhaut sind nicht sehr zahlreich. Die Muskelschicht ist ohne besondere Veränderung; das intermusculäre Bindegewebe ist etwas vermehrt; ebenso ist

die Anzahl der Gefässe ziemlich zahlreich und sind dieselben stark mit Blut gefüllt.

Diagnose: Salpingitis purulenta dextra; Salpingitis catarrhalis sin.

Unter den obigen 8 Fällen von eitriger Tubenentzündung kommen nur zwei doppelseitige vor (Fall 10 und 15); von den übrigen 6 sind 4 mit einer katarrhalischen Entzündung der Tube der anderen Seite complicirt, in den beiden anderen Fällen lag nur eine einseitige Erkrankung vor. Von den 6 einseitigen eitrigen Entzündungen gehören 4 Fälle der rechten und 2 der linken Seite an.

Von ausserordentlichem Interesse bei diesen eitrigen Erkrankungen der Tube ist jedenfalls die Frage nach dem Vorkommen von Mikroorganismen. Es wurden deshalb auch, namentlich in den letzten 7 Fällen, nicht nur zahlreiche Deckglastrockenpräparate angefertigt, sondern auch eine Menge von Schnitten nach der Gram'schen und den anderen üblichen Methoden untersucht; alle leider ohne jeglichen Erfolg, — in gleicher Weise ergaben Impfungen und Plattenculturen bis jetzt ein vollkommen negatives Resultat. Da wir nun sowohl aus den allgemein anerkannten Ursachen für das Zustandekommen von eitrigen Entzündungen, als auch speciell aus den bei unseren Fällen in Betracht kommenden ätiologischen Momenten unbedingt annehmen müssen, dass die betreffenden eitrigen Salpingitiden durch eitererregende Bakterien hervorgerufen worden sind, so lässt sich der ausserordentlich schwierige Nachweis derselben wohl nur dadurch erklären, dass dieselben entweder nur noch in ganz minimaler Anzahl vorhanden sind, wie dies ja gewöhnlich bei derartigen chronischen Eiterungen der Fall zu sein pflegt, oder dass dieselben in einer Form weiterexistiren, welche mittelst der bisher bekannten Färbe- und Culturmethoden noch nicht hat nachgewiesen werden können. Für Ersteres dürfte vielleicht auch der Umstand sprechen, dass der Eiter einen grossen Theil seiner infectiösen Kraft eingebüsst zu haben scheint, da zu wiederholten Malen bei der Exstirpation eine nicht unbeträchtliche Menge desselben in die Bauchhöhle geflossen ist, ohne dass ein nachtheiliger Einfluss auf die Reconvalescenz zu beobachten gewesen wäre.

Mit Sicherheit sind bisher nur von einigen Forschern Mikroorganismen nachgewiesen, so namentlich Tuberkelbacillen [He-

gar[1]), Münster und Ortmann[2])]; ferner hat Noeggerath[3]) aus Tubeneiter 2 Arten von Mikroben gezüchtet, welche dem Gonococcus sehr ähnlich, aber nicht identisch mit demselben sein sollen; dagegen ist es Westermark[4]) zum ersten Male, so weit ich aus der mir zugänglichen Literatur habe sehen können, gelungen, im Tubeneiter Gonokokken nachzuweisen[5]).

Was nun die anderweitigen Veränderungen bei Salpingitis purulenta anbetrifft, so ist in den meisten Fällen das Oberflächenepithel vollkommen geschwunden; nur ganz selten findet man an einzelnen geschützten Stellen Spuren von Epithel, welches dann aber auch in der Regel von den Flimmerhaaren entblösst und in ein niedriges Cylinderepithel umgewandelt ist. Im Innern der Schleimhautfalten dagegen kommt dasselbe noch in sehr vielen Fällen, wo die Schleimhaut nicht schon zu sehr zerstört ist, als Auskleidung von rundlichen und länglichen Hohlräumen vor unter denselben Verhältnissen, wie auch bei der Salpingitis catarrhalis.

Die Schleimhautfalten selbst sind in der Regel theilweise noch zu dicken breiten Wülsten von wechselnder Höhe verschmolzen, welche im Innern noch eine verschiedene Anzahl jener drüsenähnlichen Hohlräume erkennen lassen und von einer starken kleinzelligen Infiltration durchsetzt sind; in fortgeschritteneren Stadien tritt zunächst an der Oberfläche eine eitrige Schmelzung oder eine circumscripte Nekrose mit nachfolgender Abstossung der obersten Schicht ein, welche allmählich immer weiter um sich greift und schliesslich eine vollständige Zerstö-

[1]) A. Hegar, Genitaltuberculose des Weibes. Stuttgart 1886.

[2]) Münster und P. Ortmann, Ein Fall von Pyosalpinx auf tuberculöser Grundlage. Archiv für Gynäkologie. 1886. Bd. 29. S. 97.

[3]) Noeggerath, Discussion über Pyosalpinx. Americ. journ. of obstetr. Oct. 1885. Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1886. Bd. II. S. 637.

[4]) P. Westermark, Ein Fall von Salpingitis gonorrhoica mit Gonokokken im Exsudat. Exstirpation. Heilung. Hygiea 1886. Bd. XLVIII. Januar. Ref. im Centralblatt für Gynäkologie. 1886. No. 10. S. 157.

[5]) Inzwischen habe ich in der letzten Zeit, bereits nach Abschluss dieser Arbeit, in einem Fall von Salpingitis purulenta ebenfalls Gonokokken in dem innerhalb der Tube befindlichen Eiter nachweisen können (cf. Berliner klinische Wochenschr. 1887. No. 14).

rung der Schleimhaut bis auf die Muskelschicht herbeiführen kann, so dass oft nur noch eine schmale Schicht von Granulationszellen die Musculatur von dem mit Eiter angefüllten, klaffenden Lumen trennt (Fig. 7). Die Hohlräume und die Blutgefässe gehen meist bald in Folge der hochgradigen Rundzelleninfiltration zu Grunde. Andererseits kann es aber auch wiederum vorkommen, dass, wenn die Schleimhaut einem nicht allzu grossen Druck durch den vermehrten eitrigen Inhalt ausgesetzt ist, die zu breiten Wülsten zusammengeschrumpften Falten sich allmählich in fibrilläres Bindegewebe umwandeln und so ihrer Zerstörung längere Zeit Widerstand leisten können; in diesen Fällen findet man meist am Rande der Wülste einen ziemlich breiten Streifen von dichtem fibrillärem Bindegewebe und im Innern eine kleinere oder grössere Anzahl von meist stark gefüllten Blutgefässen.

In allen Fällen ist ferner eine auffallende Verdickung der übrigen Tubenwand zu constatiren; dieselbe ging in einem Falle (10) bis zu 0,6 cm (obere, freie Wand). In 4 Fällen bestand eine ziemlich hochgradige kleinzellige Infiltration der gesammten Wand, dieselbe erstreckte sich theils streifenförmig zwischen den Muskelbündeln hin, theils war sie in kleinen rundlichen Heerden in der Umgebung der Gefässe angeordnet. In nur 2 Fällen handelte es sich um eine deutliche Hypertrophie der Musculatur (Fall 14 und 16), während in den übrigen Fällen die Musculatur an sich entweder gar nicht verändert, oder sogar atrophisch war. Dagegen fand sich in 6 Fällen eine ganz bedeutende Vermehrung des intermusculären Bindegewebes, welches sich in den mit Pikrocarmin gefärbten Präparaten ausserordentlich deutlich durch seine Rothfärbung von den meist atrophischen, gelblich gefärbten Muskelbündeln abhebt.

Während Kaltenbach[1]) annimmt, dass es sich namentlich bei der musculösen Hypertrophie um eine consecutive Arbeitshypertrophie in Folge der Stenosirung der Tube handelt, scheint es nach den vorliegenden Fällen ohne besonderen Einfluss zu sein, ob das Ostium abdominale stenosirt ist oder nicht; über-

[1]) R. Kaltenbach, Ueber Stenose der Tuben mit consecutiver Muskelhypertrophie der Wand. Centralbl. für Gyn. 1885. No. 43. S. 677.

haupt scheint in der Mehrzahl der Fälle von oft recht beträchtlicher Hypertrophie der Wandung das Bindegewebe in bei Weitem höherem Maasse an der Neubildung betheiligt zu sein, wie die Muskelschichten.

In der Mehrzahl der Fälle war ausserdem eine deutliche Vermehrung der Gefässe vorhanden, mit welcher hin und wieder eine nicht unbeträchtliche Verdickung der Gefässwandung verbunden war.

An Stelle des Peritonäalüberzuges fand sich in den meisten Fällen neugebildetes Bindegewebe, welches aus gefässhaltigen, fibrillären Faserzügen bestand.

In den 6 Fällen von einseitiger, eitriger Entzündung kam zweimal (Fall 14 u. 17) eine vollkommene Atresie des Ostium abdominale vor, während es in 2 anderen Fällen zweifelhaft war, ob nicht die vorhandene Oeffnung in Folge der gewaltsamen Exstirpation wieder entstanden war; in 2 Fällen bestand keine Atresie, von denen der eine Fall (11) dadurch von besonderem Interesse ist, dass allerdings nur noch eine kleine, etwa stecknadelkopfgrosse Oeffnung in der Gegend des Ostium abdominale bestand, welche unmittelbar mit einem vorhandenen Ovarialabscess communicirte.

Von den beiden doppelseitigen Erkrankungen war in einem Fall (10) eine doppelseitige Atresie vorhanden, während in dem anderen (15) nur auf der rechten Seite eine Atresie bestand, auf der linken dagegen die Tube durch eine ca. 0,5 cm grosse Oeffnung mit einem Ovarialabscess in Verbindung stand.

Von den vier verschiedenen, jetzt meist angenommenen Formen der eitrigen Salpingitis, der puerperalen, der gonorrhoischen, der tuberculösen und der actinomycotischen können in unseren Fällen nur die beiden ersteren in Betracht kommen, und zwar muss man auf Grund der anamnestischen Daten Fall 13, 15 und 17 als Salpingitis purulenta puerperalis bezeichnen, während Fall 10, 14 und 16 als Salpingitis purulenta gonorrhoica aufzufassen sind; die beiden übrigen Fälle sind zweifelhaften Ursprungs.

In pathologisch-anatomischer Beziehung ist zwischen den beiden vorkommenden Formen kein bemerkenswerther Unterschied zu constatiren gewesen.

III. Hämatosalpinx.

18. Fall. Fr. H., 32 Jahre alt, mittelgrosse, kräftige Blondine, wurde am 15. Januar 1886 aufgenommen. Pat. klagt seit October 1885 über heftige Schmerzen im Unterleib, namentlich rechts, und fortdauernde Blutungen ohne grössere Intervalle. Pat. ist seit dem 15. Jahr regelmässig menstruirt, hat 7mal geboren und nie abortirt. Diagnose: Kleinfaustgrosser Tumor rechts neben dem Uterus.

16. Januar 1886. Laparotomie: Haematosalpinx dextra; Haematoma ovarii sin. Leicht mit der Umgebung verwachsener, gänseeigrosser Tumor; bei der Loslösung reisst derselbe ein und entleert eine blutige Flüssigkeit; leichte Unterbindung des Stieles. Dauer: 30 Minuten. Reconvalescenz glatt, fieberfrei. Pat. wird am 1. Februar 1886 entlassen; kein Exsudat.

Makroskopischer Befund: Der Tumor besteht aus einem geplatzten Tubensack, der zum Theil noch mit Blut gefüllt ist. Die Anfangs am uterinen Ende noch normale Tube nimmt am Ende des ersten Drittels bedeutend an Umfang zu unter gleichzeitiger starker Verdünnung der Wandung; letztere ist an mehreren Stellen eingerissen; das Ostium abdominale ist geschlossen. In der erweiterten Stelle ist von den Schleimhautfalten nichts mehr zu erkennen.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus der Gegend des mittleren Drittels): Die Tubenwandung ist ausserordentlich verdünnt; sie hat an dieser Stelle nur noch eine Dicke von 0,4—0,5 mm; die Schleimhautfalten sind überall vollkommen zerstört; statt dessen sieht man nur noch eine mehr oder weniger breite Schicht von Granulationsgewebe, innerhalb dessen hin und wieder kleine Blutungen vorkommen; Epithelüberreste sind nirgend mehr vorhanden. Die Musculatur ist hochgradig atrophisch, ebenso wie das in etwas stärkerem Maasse noch vorhandene fibrilläre Bindegewebe. Die Gefässe sind an Zahl bedeutend verringert und von sehr kleiner Beschaffenheit; hauptsächlich verlaufen dieselben an der Peripherie circulär dicht unter dem Peritonäalüberzug.

Diagnose: Haematosalpinx dextra.

19. Fall. Fr. P., 32 Jahre alt, kleine, schwächliche Blondine, wurde am 21. September 1886 aufgenommen. Pat. ist seit 8 Jahren verheiratet und will seit dieser Zeit an heftigen Unterleibs- und Kreuzschmerzen gelitten haben; Blutung nach jedem Coitus; vor 5 Jahren will Pat. eine Unterleibsentzündung durchgemacht haben; eine zweite Ende Mai 1886. Erste Menses mit 17 Jahren, regelmässig, von 8tägiger Dauer; seit der Verheirathung von 3tägiger Dauer, immer unter heftigen Schmerzen. Letzte Menses Mitte September. Keine Geburt; kein Abort. Bei der Untersuchung fühlt man beiderseits vom Uterus Tumoren, der rechte ist grösser wie der linke.

22. September 1886. Laparotomie: Haematoma intraligament. dext., Haematosalpinx sin. Rechts vom Uterus ein ca. 2 faustgrosser, prall

elastischer Tumor, der mit dem Uterus, dem Beckenboden und den Därmen vielfach verwachsen ist; beim Versuch, denselben zu lösen, platzt derselbe und entleert eine Masse alter, chocoladenbrauner Gerinnsel und dicken, dunklen Blutes; die Wandung wird mit grosser Mühe stumpf gelöst; rechte Tube und Ovarium normal. Linke Tube halbfaustgross, wurstförmig geschwellt; Exstirpation. Ovarium normal. Dauer: 22 Minuten. Pat. wird am 12. October 1886 entlassen; Reconvalescenz glatt; geringes Exsudat im Douglas.

Makroskopischer Befund: Die linke Tube ist von Hühnereigrösse, länglich oval; unmittelbar hinter dem Ostium uterinum nimmt die Tube bedeutend an Umfang zu; die Wandung wird sehr dünn, während das erweiterte Lumen ganz von einem Blutgerinnsel angefüllt ist; an der stärksten Stelle misst die Tube auf dem Querschnitt 4,0—5,0 cm im Durchmesser; im letzten Drittel verengt sich das Tubenlumen wieder und macht hier eine U-förmige Biegung; das Lumen ist aber bis in die Gegend des Infundibulum mit Blut gefüllt; die Fimbrien sind lose mit einander verklebt.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus dem ersten Drittel): Das das Lumen der Tube ausfüllende Blutcoagulum liegt der Wandung ringsum mehr oder weniger fest an; an manchen Stellen ist eine genaue Grenze zwischen Inhalt und Wandung nicht mehr sicher festzustellen. Die Tubenwandung ist ausserordentlich stark comprimirt und atrophisch; dieselbe hat nur noch eine Dicke von 0,1—0,2 cm. Die Schleimhaut ist stark verändert; sämmtliche Falten sind geschwunden; nirgendwo ist mehr eine Spur des dieselben ursprünglich bekleidenden Flimmerepithels wahrzunehmen. Von dem bindegewebigen Gerüst der Falten ist stellenweise nur noch eine dünne Schicht zu erkennen, welche gar keine Gefässe mehr enthält und ringsum die Wandung als ein schmaler Saum umgiebt. An diesen schliesst sich dann die Muskelschicht an, deren Bündel dicht gedrängt zusammenliegen und ebenfalls atrophisch sind; hin und wieder tauchen zwischen denselben stark comprimirte, meist in der Längsrichtung getroffene Gefässe auf. Nach dem Peritonäalüberzuge hin wird das Gewebe etwas lockerer und gefässreicher; hier bemerkt man auch an einzelnen Stellen in der Umgebung der Gefässe eine kleine Rundzelleninfiltration.

Diagnose: Haematosalpinx sin.

Während wir es in dem einen Fall (18) mit einem Hämatosalpinxsack zu thun haben, der offenbar auf die gewöhnliche Weise durch Verschluss des Ostium abdominale und den dadurch behinderten Abfluss zu Stande gekommen ist, der ausserdem mit einer vollkommenen Zerstörung der Schleimhautfalten und einer hochgradigen Atrophie der Wandung verbunden ist, sehen wir in dem zweiten Fall (19) eine noch nicht soweit fortgeschrittene Hämatosalpinx, welche sich hauptsächlich auf die erste Hälfte der Tube beschränkt, und die allem Anscheine nach da-

durch entstanden ist, dass das Lumen in der zweiten Hälfte durch eine scharfe Knickung der Tubenwandung zum grössten Theil undurchgängig geworden ist. In dem ersten Theil ist die Schleimhaut durch den Bluterguss ebenfalls vollkommen zerstört und die Wand stark atrophisch, in dem letzten dagegen sind die Schleimhautfalten noch verhältnissmässig gut erhalten und finden wir hier ein ganz ähnliches Bild, wie in den oben beschriebenen Fällen 4 und 5, wo auch ein Theil des Lumen durch einen kleinen Bluterguss verstopft war.

IV. Hydrosalpinx.

20. Fall. Frau P., 32 Jahre alt, mittelgrosse, mässig gut genährte Brünette kam zuerst am 1. Juni 1885 in poliklinische Behandlung. Pat. klagt seit 7 Jahren über starken Ausfluss, angeblich im Anschluss an die letzte Entbindung, ferner über Schmerzen in der rechten Seite und Brennen beim Urinlassen. Erste Menses mit 14 Jahren, regelmässig, von 8tägiger Dauer, in der letzten Zeit schmerzhaft; seit dem 22. April ausgeblieben. 3 Geburten; letzte vor 7 Jahren. — 2. Juni 1885 Untersuchung in Narkose: Links neben dem Uterus ein etwa faustgrosser, rundlicher Tumor von elastischer Consistenz. — 9. Februar 1886 Tumor hat an Umfang zugenommen; die Beschwerden sind stärker geworden.

13. Februar 1886. Laparotomie: Hydrosalpinx sin.; Oophoritis chron., Cystis parovarialis sin. Neben der hydropischen Tube und dem vergrösserten Ovarium liegt noch eine gänseeigrosse Cyste; leichte Unterbindung des Stiels. Dauer: 18 Minuten. Reconvalescenz glatt, ohne Fieber. Pat. wird am 4. März 1886 entlassen; kein Exsudat.

Makroskopischer Befund: Der exstirpirte Tumor besteht aus der durch verschiedene Verwachsungen zusammengelötheten Tube, Ovarium und einer Parovarialcyste; während das uterine Ende der Tube von normaler Beschaffenheit ist, beginnt im mittleren Drittel eine allmählich zunehmende Erweiterung des Lumens mit gleichzeitiger Verdünnung der Wandung; am abdominalen Ende ist die Tube mit dem darunter liegenden Ovarium fest verwachsen und bis zu Gänseeigrösse erweitert; der Inhalt bestand aus einer hellgelben klaren Flüssigkeit. Das Ovarium ist leicht vergrössert und befindet sich im Zustande chronischer Entzündung; unterhalb des Ovarium befindet sich eine ebenfalls circa gänseeigrosse Cyste mit papierdünnen Wandungen und hellem serösem Inhalt.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus dem mittleren Drittel, im Anfang der Erweiterung des Tubenlumen): An den mikroskopischen Schnitten kann man makroskopisch noch deutlich die wenn auch sehr niedrigen Schleimhautfalten erkennen, welche jedoch mit zunehmender Erweiterung der Tube immer mehr abnehmen, um schliesslich ganz aufzuhören. Die Schleimhautfalten sind von wechselnder Höhe; ihre Breite ist jedoch fast überall

ganz gleichmässig, aber bedeutend geringer, wie im normalen Zustande; das Flimmerepithel ist meist vollkommen erhalten und von normaler Beschaffenheit; nur hin und wieder findet man dasselbe auf der Höhe der Falten abgestossen. Das bindegewebige Gerüst der Schleimhautfalten erscheint stark comprimirt, so dass es oft kaum die Breite des Epithelsaumes erreicht; die Blutgefässe im Innern desselben sind an Zahl bedeutend vermindert. Ein eigenthümliches Bild entsteht dadurch, dass die verhältnissmässig schmalen, mit doppeltem Epithelsaum bekleideten Schleimhautfalten unter sich zahlreiche Verbindungen eingehen und so eine Menge mit Epithel ausgekleideter Hohlräume bilden, welche einen vollkommen adenomatösen Bau vortäuschen können; an manchen Stellen kann man deutlich das allmähliche Entstehen dieser Hohlräume durch Verschmelzung zweier benachbarter Falten verfolgen. Die Muskelschichten und das intermusculäre Bindegewebe sind ziemlich atrophisch; sie enthalten jedoch, namentlich in der Nähe des Peritonäalüberzuges noch eine ziemliche Anzahl stark gefüllter Gefässe.

Diagnose: Hydrosalpinx sin.

21. Fall. Frl. L., 20 Jahre alt, mittelgrosse, ziemlich kräftig gebaute Blondine kam am 15. August 1884 zuerst in Behandlung wegen Endometritis, Elongatio colli und Bubo inguinalis, der auf eine frische Infection zurückzuführen war. — 24. Juni 1886 Pat. klagt über starke Schmerzen in beiden Seiten des Unterleibes, namentlich zur Zeit der Menses. Bei der Untersuchung findet man zu beiden Seiten des Uterus dicke, wurstförmig gekrümmte Massen, welche den Tuben anzugehören scheinen.

Diagnose: Tumor tubo-ovarialis duplex.

30. Juni 1886. Laparotomie: Hydrosalpinx duplex. Keine besonderen Verwachsungen; leichte Lösung und Unterbindung der beiderseitigen Geschwülste. Dauer: 22 Minuten. Reconvalescenz glatt, fieberfrei. Pat. wurde am 23. Juli 1886 entlassen.

Makroskopischer Befund: Der linksseitige, circa faustgrosse Tumor besteht aus der stark erweiterten Tube und dem vergrösserten Ovarium. An der Tube bemerkt man deutliche Fluctuation; die Erweiterung der Tube beginnt unmittelbar hinter dem Ostium uterinum und setzt sich ziemlich gleichmässig bis an das abdominale Ende fort. Bei der Eröffnung der Tube entleert sich eine hellgelbe, klare, schleimig-fadenziehende Flüssigkeit, welche bei Zusatz von Alkohol und Säure sofort gerinnt. Die Tubenwandung ist sehr verdünnt; das Lumen misst auf dem Durchschnitt an der ausgedehntesten Stelle 2 — 3 cm im Durchmesser; die Falten sind stellenweise noch deutlich zu erkennen; das abdominale Ende der Tube ist mit dem Ovarium fest verwachsen; letzteres ist etwa wallnussgross und mit einer dem unteren Rande aufsitzenden, dünnwandigen Cyste versehen, welche eine helle gelbliche Flüssigkeit enthielt. Rechts liegen ganz ähnliche Verhältnisse vor; nur ist die Tube etwas kleiner wie links. Die mit Inhalt in Alkohol gehärtete Tube lässt auf dem Querschnitt eine eigenthümliche fächerartige Anordnung erkennen, welche anscheinend durch Bindegewebszüge zu Stande gekommen

sind, welche sich in Folge von entzündlichen Prozessen aus den Schleimhautfalten gebildet haben und von einer Wand zur anderen ziehen; isolirte Schleimhautfalten sind ebenfalls noch deutlich zu erkennen. Das Ovarium ist mit der Tube fest verwachsen und leicht vergrössert.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus der Nähe des Ostium uterinum der linken Tube): Die Tube hat an dieser Stelle schon eine Gesammtdicke von 1,1—1,3 cm; dieselbe zeigt insofern ein eigenthümliches Verhalten, als man ungefähr in der Mitte des Schnittes deutlich das quergetroffene Lumen der Tube erkennt und innerhalb desselben die in Folge von kleinzelliger Infiltration schon ziemlich stark hypertrophischen Schleimhautfalten, welche fast sämmtlich noch mit Epithel bekleidet sind, wogegen man zu beiden Seiten des Lumens eine Anzahl mit Cylinderepithel ausgekleideter Hohlräume sieht, welche inmitten starker Rundzelleninfiltration schon innerhalb der Ringsmuskelfaserschicht liegen; an anderen Schnitten liegen derartige Hohlräume fast rings um das ganze Lumen herum, so dass, wenn man auch einerseits annehmen kann, dass das Lumen der Tube zweimal getroffen worden ist, doch andererseits eine Wucherung der Schleimhaut in die Tiefe der Musculatur nicht auszuschliessen ist. Die ganze Musculatur ist von einer ausgedehnten kleinzelligen Infiltration durchsetzt, welche namentlich nach dem Ligamentum latum zu sehr hochgradig ist und die Muskelbündel stark comprimirt. Die Gefässe sind nicht besonders zahlreich, aber stark mit Blut gefüllt.

(Schnitt aus dem mittleren Drittel.) Die Tube hat hier eine Dicke von 1,8—2,0 cm; das Lumen ist weit geöffnet, die Schleimhaut ausserordentlich stark verästelt bei einer durchschnittlichen Höhe von 0,4—0,5 cm; die übrige Wandung ist in hohem Grade verdünnt; sie hat nur noch eine Dicke von 0,3—0,5 mm. Das Lumen ist durch eine ziemlich breite Bindegewebsschicht in zwei ungleiche Abtheilungen getrennt; im Uebrigen zeigen die Schleimhautfalten eine ausserordentlich mannichfaltige dendritische Verzweigung mit zahlreichen kleinen kolbigen Auswüchsen; das Epithel ist fast auf sämmtlichen Falten noch sehr gut erhalten. Hierzu kommt noch, dass die meisten hochgradig infiltrirt sind; zahlreiche Verwachsungen zwischen den einzelnen Falten lassen das Bild noch complicirter erscheinen; innerhalb der auf diese Weise entstandenen Hohlräume finden sich hin und wieder kleine Blutgerinnsel. Der das Lumen kreuzende Bindegewebsstrang scheint offenbar durch das Verkleben verschiedener gegenüberliegender Falten zu Stande gekommen zu sein; er besteht aus fibrillärem Bindegewebe und ist stellenweise noch mit einem Epithelsaum bekleidet; auch finden sich im Innern desselben noch einzelne mit Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume. Die Gefässe der Schleimhautfalten sind nur noch in geringer Anzahl vorhanden. Die Musculatur ist ausserordentlich atrophisch; an manchen Stellen, so namentlich nach dem freien Rande der Tube zu ist dieselbe vollkommen geschwunden und besteht die Wandung nur noch aus einigen schmalen Zügen von fibrillärem Bindegewebe. An ganz vereinzelten Stellen findet man noch kleine, comprimirt erscheinende Blutgefässe.

Diagnose: Hydrosalpinx duplex.

22. Fall. Fr. M., 30 Jahre alt, ziemlich gut genährte, mittelgrosse Blondine. Pat. ist seit 4 Jahren steril verheirathet; Menses seit dem 18. Jahr regelmässig, alle 4 Wochen, mässig stark, ohne Schmerzen. Ohne dass die Menses ausblieben, trat seit Januar 1886 eine Zunahme des Leibes ein, welche Pat. auf Schwangerschaft bezog. Bei der Untersuchung fand sich ein grosser Tumor rechts neben dem Uterus; linke Adnexa undeutlich zu fühlen, aber anscheinend verdickt.

18. September 1886. Laparotomie: Cystoma uniloculare ovarii dext., Hydrosalpinx sin., Hydrops follicul. ovarii sin. Mannskopfgrosse Ovarialcyste mit breitem Stiel; Punction: braun-röthliche Flüssigkeit; Unterbindung des Stieles. Linke Tube cystisch degenerirt; Entfernung derselben nebst dem betreffenden Ovarium. Dauer: 12 Minuten. Glatte, fieberfreie Reconvalescenz. Pat. wurde am 6. October entlassen.

Makroskopischer Befund: Die Tube hat eine Länge von 6 cm; gleich im ersten Drittel macht dieselbe eine S-förmige Krümmung, so dass das Lumen auf Querschnitten mehrmals getroffen wird; ungefähr in der Mitte der Tube fängt das Lumen an sich zu erweitern, während die Wandung sich gleichzeitig verdünnt. In ihrem letzten Drittel schwillt die Tube schliesslich zu Daumendicke an und endet dann atretisch. Die Schleimhautfalten sind anfangs noch deutlich zu erkennen, wenn auch bedeutend niedriger, wie normal; nach dem Ostium abdominale zu nehmen dieselben immer mehr ab, um schliesslich ganz aufzuhören, so dass das Ende des hydropischen Tubensackes mit einer ganz glatten Innenfläche versehen ist. Das Ovarium ist durch einen dünnen, bindegewebigen Strang mit der Tube verbunden; dasselbe ist nicht besonders vergrössert und enthält an der Oberfläche mehrere kleine Cystchen, welche mit heller Flüssigkeit gefüllt sind.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus dem letzten Drittel der Tube): Die Gesammtdicke der Tube beträgt an dieser Stelle 2 cm; die Wand allein hat nur eine Dicke von 0,1 – 0,2 cm. Der Inhalt bestand aus einer hellen serösen Flüssigkeit, welche nur einzelne kleine Gerinnsel enthielt; letztere erwiesen sich mikroskopisch als körnige Detritusmasse, in welcher sich stellenweise grössere Mengen von weissen Blutkörperchen und Epithelzellen befanden; während eine Anzahl der Epithelien noch sehr gut erhalten und auch noch mit Flimmerhaaren versehen war, waren andere derselben beraubt und in fettiger Degeneration begriffen. Die Schleimhautfalten selbst sind meist ausserordentlich niedrig, nur einige wenige haben noch eine Höhe von ungefähr 0,1 cm; eigenthümlich ist, dass jedoch fast sämmtliche noch mit gut erhaltenem Flimmerepithel bedeckt sind; an einigen Stellen ist das Epithel von seiner Unterlage abgehoben. Im Uebrigen bestehen die Falten zum grössten Theil aus streifigem, zell- und gefässarmem Bindegewebe. Die Musculatur ist sehr stark atrophisch, ebenso das intermusculäre Bindegewebe, obschon dasselbe die Muskelbündel an Stärke noch übertrifft; nach dem Peritonäum zu ist das Bindegewebe ziemlich aufgelockert. In demselben sind nur eine kleine Anzahl von unbedeutenden Blutgefässen enthalten.

Diagnose: Hydrosalpinx sin.

23. Fall. Fr. H., 22 Jahre alt (Anamnese cf. Fall 2); Pat. hatte sich in der ersten Zeit nach der am 23. Februar 1886 ausgeführten Laparotomie vollständig wohl gefühlt; am 10. Mai 1886 stellte sich dieselbe wieder vor und giebt an, dass in der letzten Zeit in der rechten Seite des Unterleibes ziemlich heftige Schmerzen aufgetreten seien. Bei der Untersuchung ergiebt sich dann, dass das rechte Ovarium vergrössert und schmerzhaft ist und dass ferner die rechte Tube deutlich verdickt und geschlängelt ist. Diagnose: Oophoritis und Salpingitis dextra. Therapie: 5 Blutegel, Ruhe, kalte Aufschläge. — Am 22. Juli 1886 Status idem; Therapie: Heisse Injectionen mit Jod. — Am 27. Juli 1886 Status idem: 6 Blutegel; Sitzbäder und Injectionen mit Eichenrindeabkochung. — Am 14. September 1886 Zunahme der Schmerzen. Die Menses waren 3 Monate lang nach der Operation vollkommen regelmässig gewesen, dann aber ganz ausgeblieben. Untersuchung in Narkose: Ueber faustgrosser Tumor rechts vom Uterus, anscheinend aus Tube und Ovarien bestehend.

20. September 1886. Laparotomie: Hydrosalpinx dextra; Hydrops follicul. ovarii dext., Cystis parovarialis dextr. — Leichte Loslösung des ca. 2 faustgrossen Tumors; hierbei platzt ein cystischer Hohlraum. Unterbindung des Stieles. Dauer: 17 Minuten. Einmalige Temperatursteigerung auf 38,3° am 7. Tage nach der Operation. Pat. wird am 6. October 1886 entlassen.

Makroskopischer Befund: Der stark faustgrosse Tumor besteht aus der hydropisch erweiterten und vielfach geschlängelten Tube, dem vergrösserten Ovarium und einer geplatzten Cyste. Die Erweiterung der Tube beginnt gleich hinter dem Ostium uterinum; der Verlauf ist in Folge mannichfacher Krümmungen und Windungen ein äusserst complicirter; an manchen Stellen buchten sich die durch Flüssigkeit sehr ausgedehnten, rundlichen Wülste der Wandung stark hervor, an anderen ist die Wandung wieder eingezogen und durch zahlreiche Verwachsungen mit einander verklebt. An dem frischen Präparat war deutliche Fluctuation zu fühlen; nach der Härtung in Alkohol ist das Lumen von einer weisslichgelben bröckligen Masse ausgefüllt. Im letzten Drittel hat die Tube eine Weite von 2,0—2,5 cm; die Schleimhautfalten sind ziemlich niedrig; die übrige Wandung ausserordentlich verdünnt; das Ostium abdominale ist verschlossen. — Unterhalb der Tube liegt das cystisch degenerirte Ovarium in zahlreiche Schwielen eingebettet und mit der Tube durch bindegewebige Adhäsionen verbunden. Zwischen Tube und Ovarium liegt eine ca. apfelgrosse Parovarialcyste, welche bei der Operation einriss und eine helle seröse Flüssigkeit entleerte; ein Theil der Wandung derselben wird von Tube und Ovarium selbst gebildet: während der übrige Theil von sehr dünner, durchscheinender Beschaffenheit ist.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus dem letzten Drittel der Tube): Der Inhalt der Tube besteht aus einer körnigen geronnenen Masse, die sehr arm an zelligen Elementen ist. Die Wandung hat eine Dicke von durchschnittlich 0,3—0,4 cm, wovon jedoch der grösste Theil auf die Schleimhaut

kommt, während der bindegewebige Theil derselben meist nur etwa 0,4 mm fasst. Die Schleimhautfalten sind meist noch sehr gut erhalten und mannichfach verzweigt. Das Epithel derselben ist fast überall noch von normaler Beschaffenheit. Im Inneren der Falten finden sich einzelne cystische Hohlräume, welche mit Cylinderepithel ausgekleidet sind; daneben besteht eine leichte kleinzellige Infiltration; die Gefässe sind nicht besonders zahlreich entwickelt. Die Musculatur ist fast vollkommen geschwunden, nur an einzelnen Stellen finden sich noch spärliche schmale Bündel; den Hauptbestandtheil der sehr schmalen Wandung bildet ein streifiges Bindegewebe, innerhalb dessen nahe an dem Peritonäalüberzuge kleine Gefässe verlaufen.

Diagnose: Hydrosalpinx dextra.

In dieser Reihe von Hydrosalpinx-Fällen kommt 1 doppelseitige und 3 einseitige Erkrankungen vor; von den letzteren gehören 2 der linken (Fall 20 und 22) und 1 der rechten Seite an (Fall 23). Von besonderem Interesse ist der Fall 23 noch deshalb, weil hier schon einmal die Laparotomie wegen Erkrankung der linken Adnexa (cf. Fall 2) hatte gemacht werden müssen zu einer Zeit, wo von einer abnormen Beschaffenheit der rechten Seite noch nichts zu bemerken war; die allmählichen Veränderungen derselben, welche sich in einem Zeitraum von ca. 5 Monaten entwickelten, liessen sich genau von Stufe zu Stufe verfolgen.

Es ist bemerkenswerth, dass in allen 4 Fällen das Oberflächenepithel verhältnissmässig am wenigsten verändert war; fanden sich auch an den Schleimhautfalten selbst die weitgehendsten Veränderungen, sie waren stets von normalem Flimmerepithel bedeckt. In einem Fall (21) war eine ziemlich beträchtliche Hypertrophie der Schleimhautfalten zu constatiren; trotz des bedeutend vermehrten Inhalts bestand eine starke Wucherung der Falten, namentlich in der Längsrichtung, daneben fanden sich eine Menge kleiner kolbiger Auswüchse, welche ebenso wie die Falten selbst von einer mehr oder weniger starken kleinzelligen Infiltration durchsetzt waren. In den übrigen Fällen dagegen, namentlich in Fall 20 und 22, bemerkt man eine starke Schrumpfung der Falten, welche dann hauptsächlich nur noch aus dünnen Bindegewebsfasern bestehen. Hervorzuheben ist jedenfalls, dass die so zart gebaute Schleimhaut dem vermehrten Inhaltsdruck anscheinend einen grösseren Widerstand entgegenzusetzen vermag, wie die Muskelschichten; welche in

fast allen Fällen entweder einer hochgradigen Atrophie oder sogar einem vollständigen Schwunde verfallen war, während das intermusculäre Bindegewebe, welches zwar auch meist nur noch aus dünnen, atrophischen Bündeln bestand, wiederum etwas resistenter zu sein scheint. Die Blutgefässe waren meist durch den Druck stark comprimirt, und an Zahl bedeutend verringert. In allen Fällen bestand eine vollkommene Atresie des Ostium abdominale.

V. Pyosalpinx.

24. Fall. Fr. Sch., 43 Jahre alt, mittelgrosse, blasse Brünette, wurde am 22. Februar 1886 aufgenommen. Pat. klagt seit 3 Wochen über heftige Schmerzen in beiden Seiten des Unterleibes und im Kreuz. Erste Menses mit 15 Jahren, regelmässig, von 6—8tägiger Dauer, sehr stark, in den ersten Tagen schmerzhaft; in der letzten Zeit waren die Blutungen heftiger. Pat. ist seit 17 Jahren steril verheiratet. Bei der Untersuchung fand sich rechts neben dem Uterus ein stark faustgrosser, mässig harter Tumor, deutlich abgrenzbar; ebenso links vom Uterus ein kleinerer circumscripter Tumor. — Diagnose: Tumor tubo-ovarialis duplex.

23. Februar 1886. Laparotomie: Pyosalpinx duplex; Peritonitis chron. Trennung der Verwachsungen stumpf, ohne besondere Blutung; Unterbindung der Stiele beiderseits; rechts entleert sich nach der Durchschneidung aus dem offenen Tubenlumen Eiter. Dauer: 27 Minuten. Reconvalescenz gut; nur 2malige Temperatursteigerung auf 38,0°, bezw. 38,1°. Pat. wurde am 15. März 1886 mit einem geringen linksseitigen Exsudat entlassen.

Makroskopischer Befund: Der rechte Tumor hat nach der Entleerung des eitrigen Inhalts eine Länge von 10 cm, eine Breite von 6 cm und eine Höhe von 4 cm. Die Tube verläuft in mannichfachen, unter einander fest verwachsenen Windungen von oben nach unten; ganz nahe am uterinen Ende beginnt schon eine starke Verdickung der Wandung, welche im mittleren Drittel auf dem Durchschnitt eine Stärke von 2,0—2,5 cm erreicht; das Lumen ist klaffend und stark zerklüftet; im abdominalen Theil nimmt die Dicke der Wandung wieder allmählich ab, während sich das Lumen gleichzeitig zu einem kleinapfelgrossen Sack ausdehnt und blind endigt. Das Ovarium ist mässig vergrössert und rings von Verwachsungen fest umschlossen.

Der linksseitige Tumor hat eine Länge von 8 cm, eine Breite von 5 cm und eine Höhe von 3 cm; während die Wandung anfangs ziemlich stark verdickt ist, erweitert sich das Lumen alsbald zu einem länglichen Sack von 4—5 cm Durchmesser und endigt atretisch auf dem mit einigen hydropischen Follikeln versehenen Ovarium. Der Inhalt bestand, wie auch auf der rechten Seite in dickem rahmigem Eiter.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus dem mittleren Drittel der rechten Tube): Die obere Tubenwand hat an dieser Stelle eine Dicke von 0,6 cm; die Schleimhaut ist in ihrem ganzen Umfange zerstört; man bemerkt weder irgend welche Spuren der ehemaligen Falten, noch Ueberreste von Epithel; die ganze Innenwand der Tube wird von einer unregelmässigen Granulationsschicht gebildet, welche dicht am Rande der schon theilweise ulcerirten Ringsmusculatur hinzieht. Die Muskelbündel selbst sind stellenweise hypertrophisch; hin und wieder findet man kleine Anhäufungen von Rundzellen zwischen denselben; das intermusculäre Bindegewebe erscheint ebenfalls an den meisten Stellen stark gequollen und vermehrt. Die Gefässe sind ziemlich zahlreich und zeichnen sich meist durch eine sehr starke Verdickung ihrer Wandungen aus.

(Schnitt aus dem letzten Drittel der rechten Tube.) Die Wandung hat hier nur noch eine Dicke von 0,1—0,2 cm. Die Schleimhautfalten sind hier ebenfalls vollkommen geschwunden; statt dessen findet sich eine mehr oder weniger breite Schicht von Granulationsgewebe. Der übrige Theil der Wandung besteht aus spärlichen Muskelbündeln und fibrillärem Bindegewebe, innerhalb dessen noch zahlreiche stark gefüllte Gefässe verlaufen.

Auf der linken Seite finden sich an der Tube ganz dieselben Veränderungen.

Diagnose: Pyosalpinx duplex.

25. Fall. Fr. H., 47 Jahre alt, mittelgrosse, blasse Brünette, wurde am 18. Februar 1886 aufgenommen. Pat. klagt seit den letzten 3 Jahren über sehr profuse Blutungen zur Zeit der Menses; daneben besteht starker Fluor und Harnbeschwerden. Bei der Untersuchung finden sich kleine Myome im Corpus uteri und beiderseits vom Uterus Tumoren von ungefähr Faustgrösse. Am 19. Februar 1886 Abrasio mucosae uteri: stark verdickte Schleimhautmassen, welche mikroskopisch das Bild der Endometritis glandularis zeigen. Nach 14 Tagen stellen sich Temperatursteigerungen ein.

11. März 1886. Laparotomie: Pyosapinx duplex; Abscessus ovarii sin., Cystis parovarial. dext. Peritonitis chronica. Bei der mit grossen Schwierigkeiten verbundenen Loslösung der rechten Tube aus ihren Verwachsungen reisst dieselbe ein und entleert Eiter in die Bauchhöhle; Unterbindung des Stieles; desgleichen links, wo sich ebenfalls etwas Eiter aus der Tube ergiesst. Dauer: 44 Minuten. Gleich nach der Operation fällt die Temperatur ab und bleibt bis zum 8. Tage normal; dann leichte Fieberschwankungen bis zu 39°, welche auf ein linksseitiges Exsudat zurückzuführen sind; nach einigen Antipyrindosen fällt das Fieber wieder vollkommen ab, so dass Pat. am 16. April 1886 entlassen werden konnte.

Makroskopischer Befund: Der linksseitige Tumor ist von Faustgrösse; der rechte etwas kleinere ist bei der Herausnahme in zwei Stücke zerrissen. Links verläuft die Tube in vielen, stark geschlängelten Windungen zunächst nach aufwärts, dann mehr horizontal, um schliesslich sich nach unten und innen zu in eine grössere Anzahl, durch vorspringende Scheide-

wände nur unvollkommen von einander getrennte Hohlräume aufzulösen. Die Wandung ist durchweg hochgradig verdickt, namentlich in dem mittleren Drittel, während sie in dem letzten Drittel wieder etwas geringer wird; das Lumen ist von Anfang an ziemlich weit klaffend und nimmt an Weite immer mehr zu; von der Schleimhaut sind nur einzelne Falten zu erkennen. Vom Ovarium ist nichts mehr vorhanden; dasselbe ist offenbar mit der Tube zusammen in jene grosse Eiterhöhle umgewandelt. Rechts ist die Tube in ähnlicher Weise verdickt, aber nicht so stark geschlängelt; das Lumen klafft und endet atretisch in eine wallnussgrosse Höhle; das Ovarium ist klein und atrophisch; neben demselben befindet sich eine stark wallnussgrosse Parovarialcyste.

Mikroskopischer Befund (Schnitt aus dem mittleren Drittel der linken Tube): Die Tube hat an dieser Stelle eine Gesammtdicke von 1,5 bis 2,0 cm. Das Lumen ist weit klaffend und hat einen Durchmesser von 0,5—0,7 cm; die nach oben liegende freie Wand hat eine Dicke von 0,3 bis 0,4 cm, während die Schleimhaut allein eine solche von 0,05—0,1 cm hat. Von letzterer erkennt man auf dem Durchschnitt nur noch 2—3 höhere, verästelte Falten, deren centrales Ende in Folge starker kleinzelliger Infiltration kolbig verdickt ist, während die Basis sehr schmal ist; in der Tiefe der Schleimhautbuchten sieht man an manchen Stellen noch gut erhaltenes Cylinderepithel; an der Oberfläche ist das Epithel dagegen durchweg abgestossen. Innerhalb der kleinzellig infiltrirten Stellen sieht man verhältnissmässig zahlreiche stark gefüllte Gefässe. Von den übrigen Schleimhautfalten sind nur noch mehr oder weniger breite, rudimentäre Wülste vorhanden, welche zum grössten Theil aus streifigem, wenig zellreichem Bindegewebe bestehen; an der Oberfläche derselben findet man oft eine Schicht stark gefüllter, kleiner Capillargefässe, welche sich nach innen zu allmählich verlieren. Hin und wieder finden sich an der Basis dieser Wülste noch einzelne, mit Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume von verschieden grossem Umfang und ohne besonderen Inhalt. Die Muskelbündel sind an und für sich ziemlich dünn und spärlich, dagegen beruht die Verdickung der Wandung hauptsächlich auf einer starken Vermehrung des intermusculären Bindegewebes; namentlich zieht sich zwischen der longitudinalen und Ringsmuskelfaserschicht ein breiter Streifen von reticulär angeordnetem Bindegewebe, welches arm an Zellen ist und auch nur sehr wenige kleine Capillarschlingen enthält. An einzelnen Stellen finden sich noch kleine Anhäufungen von Rundzellen zwischen Muskeln und Bindegewebe.

(Schnitt aus dem mittleren Drittel der rechten Tube.) Die Tube hat hier auf dem Querschnitt eine Dicke von 1,2 cm. Das Lumen ist an dieser Stelle noch nicht sehr erweitert. Die Schleimhautfalten sind nur zum Theil noch erhalten, aber dann auch sehr verändert; an einzelnen Stellen haben dieselben noch eine ziemliche Höhe und ragen weit in das Lumen hinein; an anderen sind sie sehr klein und niedrig; das Epithel ist zum Theil noch erhalten, namentlich in der Tiefe der Falten; an der Basis derselben findet man, wenn auch vereinzelt, noch kleinere und grössere, mit Cylinderepithel

ausgekleidete Hohlräume. Alle diese Falten sind hochgradig mit kleinen Rundzellen infiltrirt; stellenweise kommen anstatt der Falten dicke niedrige Wülste vor, welche auch theilweise noch mit Cylinderepithel bedeckt sind und offenbar durch Verschmelzen verschiedener benachbarter Falten zu Stande gekommen sind; die kleinzellige Infiltration dieser Wülste ist meist nicht mehr sehr hochgradig, höchstens an dem das Lumen begrenzenden Rand derselben; statt dessen bestehen dieselben zum grössten Theil aus fibrillärem Bindegewebe, welches sehr arm an Gefässen ist. Die Muskelbündel sind nicht besonders verändert, während das intermusculäre Bindegewebe im Grossen und Ganzen die Muskelschicht an Stärke übertrifft; manche Stellen desselben sind ziemlich stark infiltrirt, wogegen der Reichthum an Gefässen nicht sehr gross ist.

Diagnose: Pyosalpinx duplex.

In den beiden vorliegenden Fällen haben wir es mit dem wohl am häufigsten vorkommenden Endstadium einer Salpingitis purulenta zu thun; ich habe geglaubt streng zwischen Salpingitis purulenta und Pyosalpinx unterscheiden zu müssen, ein Punkt, auf den bisher in der Literatur weniger Rücksicht genommen worden zu sein scheint. Ebenso wie sich eine Hämatosalpinx aus einer Salpingitis haemorrhagica, oder eine Hydrosalpinx aus einer Salpingitis catarrhalis gewöhnlich zu entwickeln pflegt, so entwickelt sich die Pyosalpinx aus einer vorausgegangenen Salpingitis purulenta. Zum Zustandekommen einer solchen ist die erste Bedingung die, dass entweder das Ostium abdominale atretisch wird, oder dass sich — ein jedenfalls viel seltener Fall — in der Continuität des Tubenlumen eine vollständige Verlöthung der Wandungen bildet; dann erst kann durch den vermehrten Inhaltsdruck eine allmähliche, vollkommene Zerstörung der sonst ziemlich widerstandsfähigen Schleimhautfalten mit nachfolgender Dehnung und Ausbuchtung der Wandungen zu Stande kommen. Tritt keine Atresie des Ostium abdominale ein, so kann die eitrige Entzündung der Tube anscheinend lange Zeit für sich allein weiter bestehen, wie aus den obigen Fällen von Salpingitis purulenta hervorgeht; ebenso wenn das Tubenlumen an seinem abdominalen Ende mit einem anderen Hohlraum (Ovarialabscess) communicirt und die Wandung der Tube auf diese Weise von dem durch den vermehrten Inhalt entstehenden Druck gleichsam entlastet wird.

Ausser der zum Theil vollkommenen Zerstörung der Schleimhaut findet sich auch stets eine mehr oder weniger starke In-

filtration und Hypertrophie der Wandung vor, welche in dem einen der vorliegenden Fälle auf eine ziemlich gleichmässige Hypertrophie der musculösen und bindegewebigen Elemente zurückzuführen ist, in dem anderen dagegen auf eine vorwiegende Hyperplasie des Bindegewebes. Die Gefässe sind an den meisten Stellen in beträchtlicher Anzahl vorhanden und zeichnen sich oft durch eine starke Verdickung der Wandung aus (Fig. 8).

Hervorzuheben ist schliesslich noch, dass auch in diesen beiden Fällen zahlreiche Untersuchungen auf Mikroorganismen ein negatives Resultat ergaben; ebenso wenig ergaben sich hier, wie auch in den oben erwähnten Fällen von eitriger Entzündung irgend welche sonstige Anhaltspunkte, wie Riesenzellenbildung etc., welche auf einen tuberculösen Ursprung hätten schliessen lassen können.

Zur allgemeinen Uebersicht lasse ich die beschriebenen Fälle in nebenstehender tabellarischer Anordnung folgen.

Unter sämmtlichen obigen 25 Fällen ist nur bei dreien in Folge der Operation der Exitus letalis eingetreten, 1 mal unter Collapserscheinungen und 2 mal in Folge von Peritonitis (12 pCt. Mortalität); da jedoch in 4 Fällen (3., 5., 7. und 22.), wegen eines anderen primären Leidens die Laparotomie bezw. die Exstirpatio vaginalis ausgeführt wurde, unter denen sich 1 Todesfall befindet, so bleiben 21 reine Salpingotomien bezw. Ovariosalpingotomien mit 2 Todesfällen übrig, was einer Mortalität von 9,5 pCt. entspricht. In den letzten 21 Fällen war fast stets schon vor der Operation die Diagnose auf Tubenerkrankung oder Tuboovarialgeschwulst gestellt worden und sollen auch nur diese bei den folgenden Bemerkungen berücksichtigt werden.

In 2 Fällen wurde die Laparotomie zum zweiten Male gemacht; in dem einen (Fall 23) handelte es sich um einen Hydrosalpinx dext., wo vor 7 Monaten (cf. Fall 2) eine Exstirpation der linken Adnexa wegen Salpingitis catarrhalis mit beginnender Hydrosalpinx ausgeführt worden war; in dem andern (Fall 8) war vor 13 Jahren ein grosses Hämatom des rechten Ovarium exstirpirt worden.

Das Alter der betreffenden Patientinnen fällt zwischen die Jahre 19—47; von denselben waren 4 nicht verheiratet; 12 hatten geboren, bezw. abortirt, und hiervon 7 zu wiederholten Malen.

No.	Name.	Alter.	Menstruation.	Geburten und Aborte.	Aetiologie.	Symptome.	Diagnose.	Operation.	Ausgang.	Verhalten der Ovarien.	Sonstige Complicationen.
1.	Frl. Sch.	19	Seit d. 15. J. regelmässig; meist schmerzhaft	—	?	Schmerzen u. Blutungen	Salp. cat. sin.	23. Februar Laparot.	Heilung	Haematoma ovarii sin.	Perisalpingitis; Cystis parovarialis sin.
2.	Fr. H. (cf. No. 23)	22	Seit d. 13. J. anfangs regelm., zuletzt unregelm.	1 Abort	Gonorrhoe u. Lues	Schmerzen, Blutungen und Fluor	Salp. cat. sin. (Hydrops incip.)	23. Februar Laparot.	Heilung	Ooph. chr. sin.	Perisalpingitis; Cystis parovarialis sin.
3.	(Fr. B.)	56	?	?	Carcinoma corp. uteri	Blutungen	Salp. cat. dext.	9. März Exstirpat. ut. vag. cum adnex. dext.	Heilung	—	Carcinoma corporis uteri.
4.	Fr. D.	33	Seit d. 17. J. regelmässig, zuletzt profus	1 Geb.	?	Schmerzen u. Blutungen	Salp. cat. dupl.	24. Juni Laparot.	Heilung	Haemat. ovar. dext., Ooph. chr. dupl.	Perisalpingitis.
5.	(Fr. Sch.)	37	Seit d. 18. J. regelmässig, zuletzt profus	1 Geb.	Carc. cerv.?	Schmerzen u. Blutungen	Salp. cat. dupl.	2. Juli Exstirp. ut. vag.	† 5. Juli (Collaps)	Haemat. ov. dext., Ooph. chr. dupl.	Perisalpingitis; Cystis parov. dext.; Haemat. intralig. sin.
6.	Frl. V.	28	Seit d. 20. J. regelmässig; zuweilen profus	—	?	Schmerzen	Salp. cat. sin. (Hydrosalp. dext.)	8. Juli Laparot.	† 12. Juli (Peritonitis)	Ooph. chr. dupl.	Perisalpingitis.
7.	(Fr. Sch.)	39	Seit d. 13. J. regelm., zuletzt unregelm. u. profus	1 Geb.	Myom. uteri?	Schmerzen	Salp. cat. dupl.	13. Juli Amput. ut. supravag., Ovario-Salpingit. duplex.	Heilung	Haemat. ov. dupl.	Perisalpingitis; Myom. uteri.
8.	Fr. H.	40	?	—	Gon.	Schmerzen	Salp. cat. sin.	13. Juli Laparot. (zum 2. Male)	† 15. Juli (Peritonitis)	—	Perisalpingitis; Haemat. intralig. sin.
9.	Fr. N.	36	Zuletzt profus	—	?	Schmerzen u. Blutungen	Salp. cat. sin.	27. März Laparot.	Heilung	Hydrops follicul. ovar. sin.	Cyst. parov. sin.

II. Salpingitis purulenta.

No.	Name.	Alter.	Menstruation.	Geburten und Aborte.	Aetiologie.	Symptome.	Diagnose.	Operation.	Ausgang.	Verhalten der Ovarien.	Sonstige Complicationen.
10.	Frl. K.	26	Seit d. 16. J regelmässig	1 Geb. (7. Mon.)	Gon.	Schmerzen und Fluor	Salp. pur. dupl.	25. Februar Laparot.	Heilung	Ooph. chr. dupl., Hydrops follicul.	Peritonitis subacuta.
11.	Fr. H.	35	Seit d. 17. J. regelmässig	4 Geb. 2 Aborte	?	Schmerzen	Salp. pur. sin.	22. Mai Laparot.	Heilung	Abscess. ov. sin.	Perisalpingitis.
12.	Fr. B.	31	Seit 14½ J. regelm., zuletzt unregelm.	1 Geb.	Gon.	Schmerzen, Blutungen und Fluor	Salp. pur. dext. (Salp. cat. sin.)	8. Juni Laparot.	Heilung	Abscess. ov. dext., Haemat. ov. sin.	Perisalpingitis.
13.	Fr. S.	45	Seit d. 15. J. regelmässig	3 Geb.	Puerperium	Schmerzen u. Blutungen	Salp. pur. sin. (Salp. cat. dext.)	22. Juni Laparot.	Heilung	Abscess. ov. sin.	Perisalpingitis.
14.	Fr. N.	36	Seit d. 13. J. regelmässig	5 Geb. 1 Abort	Gon.	Schmerzen und Fluor	Salp. pur. dext. (Salp. cat. sin.)	8. Juli Laparot.	Heilung	Cyst. ov. sin. Haemat. ov. dext.	Perisalpingitis.
15.	Fr. N.	40	Seit d. 15. J. regelmässig	6 Geb. 4 Aborte	Puerp.	Schmerzen und Fluor	Salp. pur. dupl.	17. Juli Laparot.	Heilung	Abscess. ovar. dupl.	Perisalpingitis.
16.	Fr. M.	19	Seit d. 17. J. regelmässig	—	Gon.	Schmerzen	Salp. pur. dext.	24. Juli Laparot.	Heilung	Atroph. ov. dext.	Abscess. intralig. dext.
17.	Fr. Z.	38	Seit 15 J. regelmässig	3 Geb.	?	Schmerzen	Salp. pur. dext. (Salp. cat. sin.)	22. September Laparot.	Heilung	Atroph. ov. dupl.	Haemat. intralig. dext.

No.	Name.	Alter.	Menstruation.	Geburten und Aborte.	Aetiologie.	Symptome.	Diagnose.	Operation.	Ausgang.	Verhalten der Ovarien.	Sonstige Complicationen.
						III. Haematosalpinx.					
18.	Fr. H.	32	Seit d. 15. J. regelm.	7 Geb.	Puerp.	Schmerzen u. Blutungen	Haematosalp. dext.	16. Januar Laparot.	Heilung	Haemat. ov. sin.	Perisalpingitis.
19.	Fr. P.	32	Seit d. 17. J. regelm., stets schmerzhaft	—	?	Schmerzen u. Blutungen	Haematosalp. sin.	22. Sept. Laparot.	Heilung	—	Haemat. intralig. dextr.
						IV. Hydrosalpinx.					
20.	Fr. P.	32	Seit d. 14. J. regelm., zuletzt unregelm., und schmerzhaft	3 Geb.	Puerp.	Schmerzen und Fluor	Hydrosalp. sin.	13. Febr. Laparot.	Heilung	Ooph. chr. sin.	Perisalpingitis: Cystis parov. sin.
21.	Frl. L.	20	Zuletzt schmerzhaft	—	Gon.	Schmerzen	Hydrosalp. dupl.	30. Juni Laparot.	Heilung	Ooph. chr. dupl.	Perisalpingitis.
22.	(Fr. M.)	30	Seit d. 18. J. regelm.	—	Cystoma ov. dextr.?	—	Hydrosalp. sin.	18. Sept. Laparot.	Heilung	Cystoma unilocul. ov. dext., Hydr. follicul. ov. sin.	—
23.	Fr. H. (cf. No. 2)	22	3 Monate nach der 1. Laparot. vollkommen regelm., von da an ausgeblieben	1 Abort	Gon. u. Lues	Schmerzen	Hydrosalp. dext.	20. Sept. Laparot. (zum 2. Male)	Heilung	Hydr. follicul. ovar. dextr.	Cystis parov. dext.
						V. Pyosalpinx.					
24.	Fr. Sch.	43	Seit d. 15. J. regelm., schmerzhaft, zuletzt profus	—	Gon.	Schmerzen u. Blutungen	Pyosalp. dupl.	23. Febr. Laparot.	Heilung	Ooph. chr. dext., Hydr. foll. ov. sin.	Perisalpingitis.
25.	Fr. H.	47	Zuletzt profus	—	Gon.	Schmerzen, Blutungen und Fluor	Pyosalp. dupl.	11. März Laparot.	Heilung	Abscess. ov. sin., Atroph. ov. dext.	Peritonitis chron., Cystis parov. dext.

In der Mehrzahl aller Fälle bestanden eigenthümlicher Weise keine besonderen Menstruationsanomalien; in 5 Fällen waren die Menses in der letzten Zeit profus geworden, ebenso waren in 5 starke Schmerzen mit derselben verbunden und in 3 hatten sich Unregelmässigkeiten eingestellt.

Unter den übrigen Symptomen spielen die Klagen über heftige Schmerzen im Unterleib und Kreuz die Hauptrolle; mehr oder weniger starke Schmerzen wurden von sämmtlichen Patientinnen angegeben; ausserdem kamen in 10 Fällen häufige atypische Blutungen vor; in 7 Fällen bestand starker Fluor.

Was die Aetiologie anbetrifft, so war in 10 Fällen aus den anamnestischen Angaben mit Sicherheit eine gonorrhoische Infection als Ursache zu eruiren. Hierbei handelte es sich in 6 Fällen um eitrige Erkrankungen der Tuben, in 2 um catarrhalische und in 2 um hydropische Veränderungen. In 4 weiteren Fällen konnte die Entstehung auf Erkrankungen im Anschluss an ein Puerperium zurückgeführt werden; in den 7 übrigen Fällen war kein sicheres ätiologisches Moment nachzuweisen.

In den 4 Fällen, wo ein anderes primäres Leiden mit einer Tubenerkrankung complicirt war, dürfte man wohl kaum fehlgehen, wenn man diese betreffenden Erkrankungen als die Ursache für die Veränderungen der Tube ansehen würde; in 2 Fällen handelte es sich hierbei um Carcinome des Uterus, einmal um Myom des Uterus und in dem letzten Fall um ein Cystom des Ovarium.

Von besonderem Interesse ist noch das Verhalten der Ovarien, welche in sämmtlichen Fällen mit Ausnahme von zweien gleichzeitig mehr oder weniger stark erkrankt waren. In 8 Fällen fand sich eine Oophoritis chronica, welche in 2 Fällen mit einem Hämatom des Ovarium und in einem mit Hydrops folliculorum complicirt war; ausserdem kamen noch 4mal Hämatome des Ovarium und 3mal Hydrops folliculorum ohne weitere Complicationen vor, auf das Vorkommen letzterer bei derartigen Erkrankungen ist schon von anderer Seite aufmerksam gemacht worden, so sieht z. B. Sänger[1]) solche kleine Ovarialcysten als Folge von Circu-

[1]) Sänger, Ueber gonorrhoische Erkrankung der Uterusadnexa. Verhandlungen der 57. Naturforscherversammlung. Magdeburg 1884. Archiv für Gyn. Berlin 1884. Bd. 25. S. 133.

lationsstörungen, welche durch die entzündlichen Vorgänge innerhalb des Beckens hervorgerufen werden, zu erklären.

Im Ganzen kamen in 5 Fällen Ovarialabscesse vor, und zwar ein doppelseitiger; 2 mal standen dieselben mit dem Tubenlumen durch mehr oder weniger grosse Oeffnungen in Verbindung in einem dritten Fall war Tube und Ovarium in einen gemeinsamen Eitersack verwandelt.

In einem Fall kam eine ca. faustgrosse Ovarialcyste vor neben einer Salpingitis catarrhalis. 3 mal fanden sich ausserdem atrophische Zustände des Ovarium vor.

Von sonstigen Complicationen ist noch hervorzuheben, dass 6 mal Parovarialcysten angetroffen wurden, und zwar 3 bei gleichzeitiger Salpingitis catarrhalis; schliesslich kamen noch in 3 Fällen Hämatome und in einem ein Abscess vor, welche sich intraligamentär entwickelt hatten.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI und VII.

Fig. 1. Querschnitt einer normalen Tube in der Nähe des Ostium uterinum (Hartnack Oc. 2, Ob. 4). m mit Flimmerepithel bedeckte Schleimhaut, beginnende Faltenbildung; r Ringsmusculatur; l Längsmusculatur; b äussere Bindegewebsschicht.

Fig. 2. Querschnitt einer normalen Tube in der Nähe des Ostium abdominale (Hartnack Oc. 2, Obj. 4). Die Schleimhautfalten sind sehr zahlreich entwickelt und stark verzweigt; Muskelschicht sehr dünn, aber reich an Gefässen.

Fig. 3. Querschnitt einer normalen Tube in der Nähe des Ostium abdominale (circa 10fache Vergrösserung). Die Zeichnung wurde nach einem Schnitt angefertigt, welcher von einem in Paraffin eingebetteten Präparat stammt und vorher nicht gefärbt wurde, um eine Verschiebung der Schleimhautfalten möglichst zu vermeiden; l Lumen der Tube.

Fig. 4. Die bei a in Fig. 2 gezeichnete Schleimhautfalte in stärkerer Vergrösserung (Hartnack Oc. 2, Obj. 7). a Flimmerepithelsaum; b bindegewebige, sehr gefässreiche Gerüstsubstanz; c Ringsmusculatur.

Fig. 5. Salpingitis catarrhalis (Hartnack Oc. 2, Obj. 4). (Fall 5.) Ein durch Zusammenschmelzen mehrerer benachbarter Schleimhautfalten zu Stande gekommener Wulst, der zum grössten Theil noch mit Epithel bedeckt ist; im Innern befinden sich eine Anzahl mit Cylinderepithel

ausgekleideter Hohlräume, welche von einer ziemlich starken kleinzelligen Infiltration umgeben sind.

Fig. 6. Salpingitis follicularis (Hartnack Oc. 2, Obj. 2). (Fall 9.) Die Tubenwandung ist von zahlreichen, cystischen Hohlräumen durchsetzt, welche sich theilweise bis in die Muscularis hineinerstrecken.

Fig. 7. Salpingitis purulenta (Hartnack Oc. 2, Obj. 4). (Fall 14.) Die Schleimhaut ist hochgradig infiltrirt und zum Theil schon in eitrigem Zerfall begriffen. Epithel fast vollkommen an der Oberfläche geschwunden; im Innern noch einzelne Ueberreste; Muscularis ebenfalls infiltrirt.

Fig. 8. Pyosalpinx (Hartnack Oc. 2, Obj. 2). (Fall 24.) Schleimhaut sehr niedrig, stark zerfallen: einzelne kleine, zum Theil noch mit Epithel ausgekleidete Hohlräume an der Basis derselben. Muscularis hypertrophisch und stark infiltrirt.

IX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Nachtrag zu der Mittheilung: Ueber eine Dermoidcyste mit augenähnlichen Bildungen. (Dies. Arch. Bd. CVII. H. 3.)

Von Prof. Dr. P. Baumgarten,

Prosector am pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr.

Die in obiger Mittheilung ausgesprochene Vermuthung, dass die Erscheinung rudimentärer augenartiger Bildungen wohl auch in früheren Fällen von Teratomen des Ovarium gelegentlich vorhanden gewesen, hat sich schon bestätigt. Herr Prof. F. Marchand hatte die Güte, mich durch Zusendung einer von ihm verfassten Publication[1]) darauf aufmerksam zu machen, dass er bereits vor längerer Zeit über einen analogen, wenn auch weniger ausgesprochenen Befund berichtet hat. Die betreffende Stelle aus der Beschreibung des Marchand'schen Falles (welcher auch sonst bezüglich der Complexität der histologischen Zusammensetzung weitgehende Aehnlichkeit mit dem von mir beschriebenen complicirten dermoiden Ovarialteratom darbot) lautet:

[1]) F. Marchand, Ueber eine grosse teratoide Mischgeschwulst des Ovarium u. s. w. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881. No. 21. Sep.-Abdr.

„An vielen Stellen der Schnittfläche (des grösstentheils soliden, verhältnissmässig colossal umfänglichen, 5400 g schweren Tumors, B.) konnte man versprengte kleine intensiv schwarze Pigmentfleckchen beobachten, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als unzweifelhaftes Pigmentepithel von der Form des Retinapigments erwiesen. Dasselbe bildete entweder eine dünne Lage, welche kleinere Hohlräume auskleidete oder war in unregelmässigen Häufchen im Gewebe eingelagert. Jedenfalls ist der Befund von besonderem Interesse, da er bis jetzt in derartigen Geschwülsten noch nicht gemacht ist."

2.

Beiträge zur histologischen Technik.

Von Dr. S. Krysiński in Dorpat.

No. 1. Photoxylin als Einbettungsmittel.

Das von Schifferdecker eingeführte Celluloidin-Einbettungsverfahren besitzt so viele und wesentliche Vortheile, dass es allgemein als das beste betrachtet und fast ausschliesslich gebraucht wird.

Das Celluloidin als Einschlussmittel hat jedoch auch manche Nachtheile, von denen ich den Mangel an Transparenz, die hornartige Härte der aufbewahrten Platten und die schwere Löslichkeit derselben besonders hervorheben will.

Durch meinen geehrten Freund und Collegen, Herrn Dr. Wikszimski, auf das, zu photographischen Zwecken gegenwärtig gebrauchte Photoxylin aufmerksam gemacht, habe ich es zur Einbettung mikroskopischer Präparate verwandt und in den letzten 10 Monaten ausschliesslich und ausgiebig gebraucht.

Die Erfahrungen, die ich damit gemacht habe, sind so aufmunternd, dass ich mir erlaube, dieses neue Mittel warm zu empfehlen.

Das von der Petersburger Firma C. Mann in den Handel gebrachte Photoxylin, eine Gattung von Schiessbaumwolle, welches das Aussehen der gereinigten Wundwatte hat und in Cartons zu 15 und 30 g zu 1 Rubel 20 Kop., bezw. 2 Rub. 40 Kop. verkauft wird, lässt sich im trockenen Zustande unbegrenzt lange unverändert aufbewahren und in einem Gemische aus gleichen Theilen Alkohol und Aether mit der grössten Leichtigkeit lösen. Die durchsichtige klare Lösung verbleibt auch nach dem Erstarren ganz klar.

Zu histologischen Zwecken benutze ich zwei Lösungen, eine „dünne" von circa ½—1 pCt. und eine „dicke" von circa 5 pCt.

Die Präparate werden aus starkem Alkohol in die dünne Lösung für 12—24 Stunden gebracht und aus dieser in die „dicke" für ebenso

lange eingelegt. Mässige Wärme beschleunigt selbstverständlich die Durchtränkung wesentlich. Aus der dicken Lösung werden die Präparate mit einer Pincette ausgehoben und auf ein Stück Kork aufgelegt. Die dem Präparate anhaftende Photoxylinschicht genügt vollkommen, um das Präparat zu befestigen und es mit einer festen Hülle zu umziehen. Nach einigen Minuten, wenn die oberflächlichste Photoxylinschicht fest wird, werden die Präparate in schwachen, etwa 70procentigen Alkohol gebracht, in welchem sie schon nach 2—3 Stunden eine ausgezeichnete, in der ganzen Masse gleichmässige Schnittconsistenz erlangen. Die angefertigten Schnitte können mit allen möglichen Farben und Reagentien behandelt und in beliebigen Einschlussmitteln untersucht werden. Beim Harzeinschluss ist zum Aufhellen nur das Nelkenöl zu vermeiden und das dicke wenig flüchtige Origanumöl am meisten zu empfehlen. — Die Vortheile dieses Einbettungsmittels sind folgende:

1. Das Photoxylin lässt sich in trockenem Zustande beliebig lange unverändert halten und mit der grössten Leichtigkeit lösen.
2. Die Lösung und die erstarrte Masse sind ganz klar und durchsichtig, wodurch das Orientiren, Zeichnen, Photographiren u. s. w. der ganzen Präparate ermöglicht ist.
3. Die Schrumpfung der Präparate ist minimal.
4. Die ganze Einbettungsprocedur ist kurz und einfach.

Zum Schlusse möchte ich mir noch erlauben, das Photoxylin zu therapeutischen Zwecken in allen den Fällen zu empfehlen, in welchen man jetzt das officinelle Collodium oder Collodium elasticum gebraucht. Die auf die Haut aufgepinselte dicke Photoxylinlösung haftet ausserordentlich stark an, blättert sich nicht ab, springt nicht auf und ist bei kleinen Verwundungen und da, wo es sich um eine gelinde Compression handelt, allen Pflastern und allen Sorten Collodium bei weitem überlegen.

No. 2. Indigocarmin als Tinctionsmittel.

Eine concentrirte Lösung von Indigocarmin (bezogen von Dr. Grübler in Leipzig) färbt die eingelegten Schnitte momentan und zwar vor Allem das fibrilläre Bindegewebe, dann nur die Kittsubstanz, noch später das Zellprotoplasma und am spätesten die Zellkerne. Die Nüancen dieser verschiedenen Färbungen schwanken zwischen einem klaren Himmelblau und Lichtgrau, und sind je nach der Verschiedenheit der tingirten Gewebe deutlich verschieden. Aus diesem Grunde eignet sich dieser Farbstoff vorzüglich zu Doppeltinctionen, besonders in Combination mit rothen und braunen Kernfärbemitteln.

Durch nacheinanderfolgende Tinction mit einem guten Kernfärbemittel und Indigocarmin lassen sich aus dem Intestinaltractus, aus Gefässen, aus Fibromyomen, Sarcomen und anderen Geschwülsten nicht nur ausserordentlich zierliche Präparate gewinnen, sondern auch Präparate, an denen die Diagnose der verschiedenen Gewebsarten wesentlich erleichtert wird.

No. 3. Alauncarmin.

Um diesem bewährten Farbstoff eine intensiv rothe Farbennuance zu geben, ist es nur nöthig, die Alaunmenge möglichst zu verringern (unter 1 pCt.), die Lösung stark mit Carmin zu übersättigen und sie bei continuirlichem Wasserzusatz über ½ Stunde im Kochen zu erhalten.

3.

Zur Verständigung.

Von Arthur Boettcher in Dorpat.

Der sehr verehrte und als Ohrenarzt rühmlichst bekannte College, Herr Prof. Voltolini hat im 107. Bande dieses Archivs auf die Einwendungen geantwortet, die ich mir gegen seine Darstellung der Blutgefässe in dem Limbus laminae spiralis der Gehörschnecke nothgedrungen erlauben musste. Er wendet sich in seiner Vertheidigung vorzugsweise gegen ein Citat aus meiner Inauguralabhandlung vom Jahre 1856 und wirft mir vor, dass ich unbestimmt genug von den Gefässen gesagt hätte: „Habenulam sulcatam vasa capillaria hic illic permeant.“ Jene, 31 Jahre zurückliegende Angabe (von meinen späteren Arbeiten ist überhaupt nicht die Rede) war meinerseits aber nur citirt worden, weil Voltolini seinen Vorgängern die Kenntniss jener Gefässe fast ganz abzusprechen geneigt war. So hat, wie er selbst anführt (S. 547), auch Hasse seine Worte aufgefasst. Das unglückliche „hic illic“ hat daher gar nicht die ganze ausführliche Besprechung verdient, die ihm Voltolini zu Theil werden lässt. Der Vergleich mit den Gefässen des Armes oder des Beines passt nicht, weil es sich hier nur um Capillaren handelt.

Wenn nun Voltolini zur Erweiterung unserer Kenntnisse vom Gefässverlauf in der Lamina spiralis einfach die Mittheilung gemacht hätte, dass die Schlingen, welche die aus dem centralen Theil der Schnecke in die Lamina spiralis übertretenden Gefässstämmchen innerhalb der knorpeligen Spiralleiste bilden, vorzugsweise an zwei Stellen zu finden seien, — etwas unterhalb der Ursprungsstelle der Reissner'schen Membran und weiter nach aussen in derselben Höhe in der Nähe des Sulcus spiralis, — so wäre dagegen gar nichts einzuwenden gewesen.

Statt dessen überrascht er die Welt durch die Entdeckung eines Vas spirale perforans dentes oder gar zweier solcher die Zähne durchbohrender Spiralgefässe.

Dem gegenüber sah ich mich veranlasst zu zeigen, dass diese Gefässe weder Spiralgefässe sind, noch auch die Zähne durchbohren.

Dass es nicht die Gehörzähne sind, durch welche Blutgefässe verlaufen, hat Voltolini in seiner neuesten Mittheilung ja wohl zugestanden,

Doch finde ich keine Entschuldigung für ihn darin, dass Deiters sich eine ähnliche Verwechselung hat zu Schulden kommen lassen.

Und was den spiraligen Charakter der in Rede stehenden Capillaren anlangt, so ist Voltolini den Beweis nach wie vor schuldig geblieben. Er darf sich nicht dahinter verschanzen, dass „nicht existiren“ und „nicht finden“ zweierlei sei. Er hätte den Beweis des spiraligen Verlaufs antreten sollen. Das Spiralgefäss hätte an Flächenpräparaten demonstrirt werden müssen. Zu dem Zweck sind die Injectionen da. — Ein Vas spirale perforans dentes giebt es in der Lamina spiralis also nicht, und das war es, was ich gegen die Publicationen Voltolini's einzuwenden hatte.

Was schliesslich die Berufung Voltolini's auf einen „Anatomen von Fach“ anlangt, so hat mir die keineswegs imponirt, da ich in der vorliegenden Frage selbst ein Anatom von Fach zu sein glaube; aber aus eben diesem Grunde möchte ich Voltolini gern zugestehen, dass die Arbeitstheilung ihre sehr guten Seiten hat.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CVIII. (Zehnte Folge Bd. VIII.) Hft. 2.

X.

Beiträge zur Lehre von der acuten Miliartuberculose.

Von Dr. med. Arthur Hanau,
erstem Assistenten am pathologischen Institut zu Zürich.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. I.)

Seitdem von Ponfick, Weigert und Koch die Einbruchsstellen der Tuberculose in die allgemeine Circulation nachgewiesen worden sind, ist es von grossem Interesse dieselben in jedem einzelnen Falle von allgemeiner Miliartuberculose aufzufinden und die bisherige Casuistik zu vervollständigen. Seit meinem Eintritt in das hiesige Institut habe ich mich mit besonderer Aufmerksamkeit dieser Frage zugewandt und dabei Venentuberkeln auch in solchen Venen gefunden, von welchen bis jetzt noch keine Durchbruchstelle erwiesen war, ferner eine Anzahl von Complicationen der Miliartuberculose beobachtet, welche ein gewisses Interesse beanspruchen. Die erwähnte Krankheit kommt hier relativ häufig zur Section, woran jedoch nur äussere Umstände Schuld zu sein scheinen. Man könnte allerdings denken, dass die grosse Anzahl von Phthisen mit geringer räumlicher Ausdehnung — entsprechend Weigert's Beobachtung, nach welcher stärkere Phthise und allgemeine miliare Verbreitung sich ausschliessen[1]) — von ätiologischem Einfluss sei, es spricht je-

[1]) s. u. eine seltene Ausnahme dieser Regel.

doch das Factum dagegen, dass ein Theil der Fälle gar nicht in näherem Zusammenhang mit der Lungenaffection steht. Mit grösserer Wahrscheinlichkeit kann man vielmehr annehmen, dass das hiesige Hospital als kantonale Anstalt einen grossen Theil der im ganzen Staat Zürich vorkommenden Miliartuberculosen erhält, da gerade diese acuten Fälle besonders, wenn sie anfänglich den Eindruck von Typhen machen, dem Krankenhaus zugewiesen zu werden pflegen, auch wenn die Entfernung eine grössere ist.

So sind seit Anfang 1885 bis jetzt (August 1886) 21 Miliartuberculosen zur Section gekommen, unter welchen sich etwa drei befinden, welche nicht zu den ganz acuten zu rechnen sind. Seit Ostern 1885 — d. h. seitdem ich speciell nach den Ausgangsstellen suche — sind 16 secirt worden. Von diesen ist bei dreien, welche in meiner Abwesenheit von älteren Studenten obducirt wurden, nicht nach Venentuberkeln gesucht worden, bei 5, welche ich selbst secirte, oder bei welchen ich die Venen nachuntersuchte, war das Resultat negativ, allerdings sind unter diesen einige nicht ganz acute, und einer, bei welchem wahrscheinlich der Ductus thoracicus die Quelle war. Es bleiben mithin noch 8 Fälle übrig, in welchen der Venentuberkel gefunden wurde, also über die Hälfte der 13 Fälle, welche genauer untersucht wurden. Die Obductionen sind, wenn nichts Anderweitiges bemerkt ist, von mir selbst ausgeführt.

I. Gruppe: Lungenvenentuberkel.

1) B., Anna, 16 Jahre. Medicin. Klinik. Section 18. Mai 1885. No. 163. (Die Section wurde von Herrn Prof. Klebs gemacht, die nachträgliche Aufsuchung des Venentuberkels auf meinen Wunsch mir überlassen.)

Anatomische Diagnose: Tuberculos. miliar. acut. universalis. — Meningit. tub. — Pneumonia caseosa lobul. apicis utriusque. — Tubercul. intest. ilei, glandul. mesenter. et bronchial. — Tubercul. chorioideae. — Durchbruch von Bronchialdrüsen in einen Bronchus. — Ein grösserer Lungenvenentuberkel.

Protocollauszug.

Linke Lunge gross. Oberfläche mit geringem Fibrinbelag. Tief eingezogene Stelle im Unterlappen, welche partielle Abschnürung andeutet. Ganze Lunge derb, mit käsigen Knoten und kleinen Höhlenbildungen. Eine verkalkte Bronchialdrüse. Lungengewebe sehr blutreich, ödematös. Hauptbronchus weit, mit schaumiger Flüssigkeit. In demselben ein derber harter,

etwas verästelter Körper am Eingang des absteigenden Bronchus. In einem der 3 Bronchien des Unterlappens findet sich fest eingefügt der Wandung ein ähnlicher Körper. Entsprechend dieser Stelle äusserlich eine vergrösserte Bronchialdrüse, welche dicht an der Wandung des Hauptvenenstammes sitzt und durch diesen vom Bronchus getrennt ist, doch besteht eine kleine Differenz in der Höhe der Drüse und des Kalkkörpers im Bronchus. Eine Communication lässt sich nicht nachweisen.

Rechte Lunge gross. Bronchialdrüsen gross, stark geröthet und von zahlreichen Gruppen grauer Knötchen durchsetzt. An der Spitze etwas ausgebreitete kleinere Cavernen mit eitrigem Inhalt, desgl. die Bronchien. Der absteigende Bronchus frei.

Während die erwähnten käsigen Knoten und Cavernen die oberen Theile der Lungen betreffen, sind die übrigen von zahllosen Miliarknötchen dicht durchsetzt, welche sich auch mikroskopisch als solche ausweisen.

In einer Lungenvene 1. Ordnung des linken Oberlappens findet sich der einen Hälfte der Wandung aufsitzend und sich noch in einen Ast 2. Ordnung fortsetzend (die Länge im Ast 1. Ordnung beträgt 0,5 cm) ein annähernd cylindrischer, am centralen Ende rundlicher und etwas dickerer, nach der Peripherie sich verjüngender, gelber, käsiger Tumor. Seine grösste Breite beträgt 2 mm. Die Oberfläche im Allgemeinen glatt, an einigen stecknadelkopfgrossen Stellen leicht matt.

Epikrise: Die feinere Untersuchung lehrte, dass die grösseren käsigen Knötchen in den oberen Lungentheilen meist miliare bis pfefferkorngrosse Bronchopneumonien darstellten und dass der centrale Bronchiolus mit in die käsige Infiltration aufgegangen und oft auch ulcerirt war. Tuberkelbacillen waren massenhaft vorhanden und zwar in der Art angeordnet, dass sie kranzförmig als dichte Masse in der zerfallenden Bronchioluswand lagen, wobei von dieser Masse aus radiär sich zahlreiche „Bacillenzöpfe“ wie in Culturen gestaltet in die käsig hepatisirten Alveolen hineinerstreckten. In der Umgebung des käsigen Theils bestand die typische Infiltration mit radiär gestellten langen Kernen sowie Desquamation. Hier wurden die Bacillen spärlich zwischen den Zellen eingestreut gefunden. Dieser Befund zwingt absolut zur Annahme, dass die Heerdchen durch Inhalation bacillenreicher Massen entstanden sind, welche durch Perforation des Bronchus aus käsigen Drüsen in die Lunge gelangt sind. Andererseits wird auch analog Weigert's Befunden eine kleine käsige Drüse durch Uebergreifen auf die Vene zur Bildung des Venentuberkels und zur Miliartuberculose Anlass gegeben haben.

2) L., Lina, 16 Jahre. Med. Klinik. Section 11. Mai 1886. No. 229.

Anatomische Diagnose: Inhalationsphthise mit Bildung vieler kleiner tubercul. Bronchopneumonien in beiden Oberlappen und dem unteren Theil des Mittellappens. Aeltere Tubercul. der Bronchialdrüsen, rechts stärker. Venentuberkel in einer Lungenvene 2. Ordnung des rechten Oberlappens mit secundärer Thrombenbildung. Allgemeine acute Miliartuberculose. Multiple runde Magengeschwüre, eines fast perforirend. Thrombose[1]) eines Astes der rechten Art. renal. mit mehrfachen blassen Infarcten. Secundäre Thrombose von Nierenvenenästen. Stärkere Tuberkelbildung in der injicirten Grenzzone der Infarcte.

Protocollauszug.

In den Lungen in beiden Oberlappen und dem unteren Theil des Mittellappens und zwar in ersteren nach unten hin abnehmend sehr zahlreiche buchtige, graue, bis 3 mm grosse Knötchen mit centralem Lumen. Sonst die Oberlappen mit hirsekorngrossen, die Unterlappen mit stecknadelkopfgrossen runden Knötchen durchsetzt. Desgleichen der obere Theil des Mittellappens.

Linke Niere gross. Auf der Oberfläche und der Schnittfläche sehr viele meist in der Rinde gelegene verwaschene weisse Fleckchen, oft mit rothem Hof. Trübung.

Rechte Niere: Auf der hinteren Fläche eine weiche eingesunkene Partie von 6 cm Durchmesser, die weisslich und trübe erscheint, auf welcher polygonale, vorspringende, feste, gelbe Stellen mit hämorrhagischen Höfen. Auch in dieser Partie Miliarknötchen. Auf dem Durchschnitt stellt sich der Theil als ein grösserer blasser und weicherer Keil dar, in welchen die gelben Stellen als typische blasse Infarcte eingelagert. Ein Arterienast, der in den Keil führt, ist durch ein blasses fest haftendes Gerinnsel verschlossen, während durch seine Intima ein Knötchen durchschimmert. In den kleinen Venen dieses Bezirkes locker anhaftende, mehr rothe Thromben. Um den Keil herum ganz besonders viel Knötchen, namentlich in einer Columna Bertini, in stark gerötheten Gewebe.

Magen stark ausgedehnt durch schwarzgrüne Flüssigkeit. Schleimhaut blass und glatt. Im ganzen Magen viele rundliche und länglich spaltförmige Geschwüre, stellenweise noch mit anhaftenden blassen Schörfen, von welchen die kleineren, etwa linsengrossen, nur die Mucosa durchsetzen. An der kleinen Curvatur etwas breitere und tiefere, darunter eines, das bis in die Muscularis geht. Mitten auf der vorderen Wand ein 50 Centimesstück-grosses, das die Serosa nahezu perforirt, welche bei leichtem Zug zerreisst. Die Geschwüre sind scharfrandig, der Grund glatt, flach trichterförmig.

In einer Lungenvene 2. Ordnung des rechten Oberlappens ein in seiner peripherischen Hälfte total obturirender, 19 mm langer Thrombus, dessen centrales Ende weiss und wie abgerissen erscheint. Sein peripheri-

[1]) Ursprünglich hatte ich „Embolie" dictirt, Details siehe weiter unten.

scher Theil roth bis auf die unterste dünne Schicht. Der Pfropf setzt sich peripherisch noch bis in viele kleine Venen fort, jedesmal weiss gefleckt an den Theilungsstegen. Nach Entfernung desselben kommt ein 16 mm langes Gebilde zum Vorschein, welches zu $\frac{3}{4}$ der grossen Vene, zu $\frac{1}{4}$ ihrem grösseren Theilungsast angehört. Dasselbe stellt ein flaches Relief dar, ist 4—5 mm am centralen Ende breit, und wird peripherisch immer flacher, bis es sich verliert. Es ist gelb käsig, der peripherische Theil glänzend, die Oberfläche des centralen leicht rauh.

Die Bronchialdrüsen mit partiellen käsigen Einlagerungen. Perforation in einen Bronchus nicht erweislich.

Epikrise: Der Fall erweist sich, was die Lungen anbetrifft, ganz als Ebenbild des vorigen. Auch die Bronchopneumonien erwiesen sich mikroskopisch genau ebenso, nur waren die Bacillen, wenn auch gleich geordnet, nicht ganz so zahlreich. Woher die gleichzeitig vorhandene ausgebreitete Inhalationsphthise rührte, lässt sich nicht angeben. Entweder war doch ein Durchbruch in einen Bronchus vorhanden und übersehen worden, oder sie mussten in reichlicher Menge von aussen gekommen sein. Die Anamnese ergab keine Aufklärung. Ihre Entwickelung aus miliaren hämatogenen Tuberkeln, wie sie Klebs, Orth, Damsch und Baumgarten bei der Fütterungstuberculose nachgewiesen haben, muss bei der charakteristischen Lagerung der Bacillen so lange in suspenso bleiben, bis eine eben solche auch für die sicher aus Miliartuberkeln entstandenen experimentellen Heerde bewiesen ist. In Bezug auf die oben genau beschriebene Gruppirung der verschiedengestaltigen tuberculösen Heerde verweise ich auf meine in der Zeitschrift für klin. Med. erschienene Abhandlung [1]).

Als weitere Besonderheit hebe ich in diesem Fall die enorme Anzahl kleinerer und grösserer runder Magengeschwüre hervor, deren acute Entstehung kurz vor dem Tode aus den noch haftenden Schörfen hervorgeht. Ihre Auffassung als hämorrhagische Erosionen, d. h. venöse Stauungshämorrhagien, ist unstatthaft, wegen der blassen Farbe der Schörfe und der hierfür z. Th. zu grossen Ulcera. Ich dachte deshalb sofort an einen embolischen Ursprung und vermuthete die Quelle des verschleppten Materials in thrombotischen Massen auf einem Lungenvenentuberkel, schon ehe ich denselben gesucht und gefunden hatte. Die mikroskopische

[1]) Bd. XII. H. 1. 1887.

Untersuchung in Serienschnitten (vertical und flächenhaft) zeigte dass die ausgebildeten Geschwüre einfache verschieden tiefe charakteristische Substanzverluste nahezu ganz ohne entzündliche Reaction darstellten und dass, wo es noch nicht so weit gekommen, statt des Defects ein flach kegelförmiges Stück einfach coagulationsnekrotischer Schleimhaut mit gut erhaltener Lagerung und Gestaltung der zelligen Elemente vorhanden war. In zwei Geschwüren bezw. Nekrosen glückte es mir, je eine Arteriole zu finden, welche total durch körniges — aber nicht pilzliches — thrombotisches Material verstopft und an der verstopften Strecke etwas erweitert war. Die eine dieser Arteriolen verlief noch in erhaltenem Gewebe, die andere innerhalb des Schorfes und war selbst nekrotisch. In dieser letzteren war das verstopfende Material aus einer Anzahl kurzcylindrischer übereinander liegender Stücke zusammengesetzt, wodurch sein embolischer Ursprung noch mehr begründet ist. Bacillen waren nicht zu finden. Allerdings kommen in Folge von Embolien sehr selten Ulcera ventriculi zu Stande und bei embolischen Krankheiten (Endocarditis ulcerosa) gerathen selten Pfröpfe in die Magengefässe, jedoch sind sichere Fälle erwiesen[1]). Ich führe bei der Seltenheit des Falles einen weiteren früher secirten an, in welchem jedoch das Resultat der weniger genauen Untersuchung negativ ausfiel.

H., Franz, 28 Jahre. Med. Klinik. Section 8. Juni 1885. No. 192.

Anatomische Diagnose: Geringe ältere beiderseitige Spitzenphthise. Tubercul. chron. epididymitis dextr., vasis deferent., prostatae, ureteris, papillarum duarum renis dextr. Tuberculosis miliaris acuta universalis. Ulcera ventriculi multiplicia. Degenerat. parenchymat. hepat. Tumor lienis. Thrombos. venar. vesicalium.

Der Magen war ohne blutigen Inhalt. Die Geschwüre von charakteristischer Form, bis ½ cm Durchmesser. Zwei nahe der kleinen Curvatur, eines an der grossen, die übrigen an der vorderen Wand. Im Duodenum ein 5 Francsstück-grosser Bezirk mit kleinen Hämorrhagien.

Die Quelle der tuberculösen Allgemeininfection wurde nicht gefunden, die Beckenvenen wurden allerdings nicht revidirt, die Lungenvenen ohne Erfolg, aber auch nicht so genau wie sonst, trotzdem vermuthe ich auf Grund meines zweiten Falls eine analoge Pathogenese[2]).

[1]) Cfr. Hauser, Das runde Magengeschwür.

[2]) Eine genauere Untersuchung der Lungenvenen mag noch für eine

Endlich bietet der Fall noch eine Eigenthümlichkeit in Gestalt der Nierenaffection, über welche ich mich kürzer fassen kann, da inzwischen die Arbeit von Dr. Nasse über Arterientuberculosen [1]) erschienen ist, welche analoge Fälle in grösserer Zahl genau behandelt. Mikroskopisch waren die opaken kleineren blassen Keile coagulationsnekrotisch, die Glomeruli in ihnen zeigten dilatirte, mit körniger Masse gefüllte Schlingen mit reichlichen Tuberkelbacillen, reichlicher als die Tuberkel in den relativ gesunden Nierentheilen. In der Umgebung dieser Keile, bes. in der erwähnten Columna Bertini, war so zu sagen jeder Glomerulus in einen ebenso grossen bacillengefüllten Tuberkel ganz oder grösstentheils umgewandelt. Sass der Tuberkel excentrisch, so erstreckte er sich auch noch in Gestalt eines Segments auf die Kapsel bezw. das anstossende Gewebe. Interessant war auch in meinem Fall der fast völlige, stellenweise völlige Mangel an progressiven Prozessen: der Tuberkel markirte sich vielfach nur als nekrotischer Fleck. Die strahlig gestellten Kerne der epithelioiden Zellen waren recht selten, die eingewanderten Leucocythen desgl., nur das Kapselepithel zeigte mehrfach die von Arnold beschriebene Wucherung. Objectiv bin ich also unabhängig genau zu denselben Resultaten wie Nasse gekommen, ausserdem beweist mir dieser histologische Befund, dass bei sehr reichlicher Bacillenzufuhr an eine Stelle der Tuberkel direct als Verkäsung sich ausbilden kann, dass also die erste Wirkung auch der Tuberkelbacillen eine schädigende ist, wie es ja Weigert ausdrücklich für die Theorie der tuberculösen Riesenzellen betont und bewiesen hat, eine Ansicht, welche auch Baumgarten [2]) acceptirt.

Auf weiteren Serienschnitten zeigte sich, dass die kleine Arterie an der Spitze des Infarctes sich gabelt und dass nahe dieser Gabelung ein hanfkorngrosser zusammengesetzter Tuberkel-

Reihe anderer infectiöser Prozesse, bei welchen im Körper Heerde auftreten, welche selbst nicht die Eintrittsstellen des Virus sind, erfolgreich werden können, ich denke z. B. an die acute septische Osteomyelitis. Inzwischen habe ich keine Gelegenheit gefunden, geeignete Fälle zu untersuchen.

[1]) Dieses Archiv 1886.

[2]) Jahresbericht über Fortschr. in d. Lehre von d. Mikroorganismen. I.

knoten lag, dass die beiden Arterienästchen selbst thrombosirt sind, die thrombotischen Massen voll von Bacillen, welche die auch noch in einiger Entfernung vom Solitärtuberkel ganz oder partiell verkäste Gefässwand des Stämmchens und seiner beiden Aeste reichlich durchsetzen. Die Uebereinstimmung mit Nasse's Fällen ist also eine vollständige. Ueber die Deutung bin ich noch nicht ganz im Klaren. Nasse's Erklärung des Durchwucherns des Solitärtuberkels von aussen ist durch ihn sehr gut begründet worden, jedoch spricht das Vorkommen der Heerde bei allgemeiner Miliartuberculose und die oben erwähnte Embolie vom Thrombus des Venentuberkels aus, der Sitz der Solitärtuberkel an Gabelungen, auch für die Möglichkeit einer früheren Infection von der Gefässinnenfläche ausgehend und angeregt durch einen relativ grösseren tuberculösen Pfropf. Hier muss das Experiment die Frage endgültig entscheiden[1]).

3) H., Friedrich, 36 Jahre. Med. Klinik. Section 17. August 1885. No. 266. (Die Autopsie wurde von dem damaligen 2. Assistenten, Cand. med. Studer in meiner Abwesenheit ausgeführt, den Venentuberkel fand ich selbst, als ich den Tag darauf die Organe untersuchte.)

Anatomische Diagnose: Geringe ältere phthisische Veränderungen in den Lungenspitzen. Grosser Venentuberkel einer Hauptlungenvene. Allgemeine acute Miliartuberculose. Geringe Darmtuberculose. Tuberculose beider Nebennieren.

Protocollauszug.

In einer Hauptlungenvene ein 2—3 cm langer und ½ cm breiter, flach beetartiger, central an Dicke zunehmender, peripherisch dünner werdender, total mit der Intima vereinigter, gelber, käsiger, ziemlich weicher Körper mit etwas matter Oberfläche.

[1]) Ich möchte an dieser Stelle auf eine wenig bekannte Arbeit aufmerksam machen, welche für die noch so dunkele Pathogenese der Meningitis tuberculosa werthvoll ist: L. Schuh, Ueber autochthone Hirnarterienthrombose als Ursache halbseitiger Motilitätsstörungen bei Meningitis basilaris tuberculosa. (Verhandl. d. physikal.-med. Gesellsch. in Würzburg. 1875.) Derselbe beschreibt die Thromben in Arterien mit tuberculös, z. Th. geschwürig erkrankter Wandung, die Affection schreitet von aussen nach innen fort (Rindfleisch). Wenn auch Schuh die Affection nur als secundär ansieht, so ist nach unseren heutigen Ideen über Gefässtuberculose die umgekehrte Auffassung vielleicht plausibler. Ich habe übrigens in einer Anzahl von Fällen die Gefässe revidirt, einmal auch die beiden Vertebralarterien im ganzen Verlauf, jedesmal ohne Resultat. Vielleicht ist ein Anderer glücklicher.

Epikrise: Wahrscheinlich hat der Uebergang auf das Gefäss von Drüsen aus stattgefunden, der Fall gehört mithin zu den ganz gewöhnlichen.

Im Folgenden noch ein nicht ganz sicherer Fall, aber von besonderem Interesse.

4) F., Hermann, 20 Jahre. Prop. Klinik. Section 15. Juni 1886. No. 232. (Die Section wurde im Staatsexamen gemacht, die genauere Untersuchung der Organe führte ich später aus, so weit es noch möglich war.)

Anatomische Diagnose: Tuberculosis pulmonum cavernosa duplex. Tubercul. der Halslymphdrüsen, des Larynx und Darms. Käsige Tubercul. der Mesenterialdrüsen. Allgemeine acute Miliartuberculose.

Protocollauszug.

Beide Oberlappen von grossen Cavernen eingenommen, nur die Basis noch aus käsig-pneumonischem Gewebe bestehend. Die übrigen Lungentheile von sehr reichlichen, kleinen, grauen Knötchen durchsetzt .....

... In der Milz auch noch grössere käsige Knoten, die sich z. Th. der Keilform nähern [1]).

Die Halslymphdrüsen waren in grosse käsige Knoten umgewandelt, welche fest mit den grossen Venen verwachsen waren, so dass auf der Innenfläche die gelben käsigen Massen durchschimmerten, doch war die Intima glatt, nirgends ein Venentuberkel. Noch ausgeprägter war dieses Verhalten bei den grösseren Lungenvenen, so weit sie noch verfolgt werden konnten, die Drüsen buchteten die Venenwand sogar etwas nach innen vor, aber auch hier war kein makroskopischer Durchbruch zu erweisen.

Da nun auch an sämmtlichen nachgesehenen Körpervenen der Befund ein negativer war, wurden die stärkst veränderten Partien einiger Lungenvenen im Zusammenhang mit den Drüsen mikroskopirt. Es fanden sich in den Drüsen fleckweise grössere Bacillenhaufen vor, eine Abgrenzung des Drüsengewebes und der Adventitia war nicht nachzuweisen, die Media und Intima ungleichmässig zellig infiltrirt mit spärlichen eingestreuten Bacillen. Die innersten Schichten (Endothel) waren zu schlecht erhalten als dass man den Nachweis des Einbruchs in die Blutbahn bestimmt hätte erbringen können.

Epikrise: Wenn auch der Ort der tuberculösen Blutinfection hier nicht sicher eruirt ist, so ist es doch höchst wahrscheinlich, dass der Durchbruch von einer Drüse aus auf der Bahn der Lungenvenen geschehen ist, da die mikroskopischen Bilder denselben mindestens als drohend bevorstehend beweisen. Vielleicht habe ich am zerschnittenen Präparat nur die richtige Drüse nicht gefunden. Jedenfalls bleibt aber der Fall hochwichtig als Miliartuberculose bei ausgedehnter cavernöser Phthise, ein Fall wie ihn Weigert bis jetzt noch nicht

[1]) Wohl auch Nasse'sche Heerde. Die feinere Untersuchung unterblieb.

beobachtet hat und den er mit Recht von vornherein für höchst unwahrscheinlich hält, da eine ausgebreitete tuberculöse Lungenaffection das Fortkriechen gegen die Drüsen hin durch frühzeitige Lymphgefässobliteration und den directen Einbruch durch Verstopfung der Blutbahnen gewöhnlich ausschliesst. Ein Zusammentreffen beider Formen wird dagegen möglich, wenn schon vor starker Ausdehnung der Phthise die weitere Verbreitung der Tuberculose auf Lymphdrüsen oder in Gestalt der chronischen Form der Allgemeintuberculose (Weigert) stattgefunden hat und unabhängig von der Lungenaffection von diesen Heerden aus ein Einbruch in Gefässe stattfindet. Dies wird aber wohl nur dann zu erwarten sein, wenn die Tuberculose in früherer Jugend acquirirt worden ist, und dies ist nach dem Befund auch hier der Fall gewesen.

II. Tuberkel der Vena cava superior[1]).

B., Elisabeth, 50 Jahre. Med. Klinik. Section 24. Juni 1886. No. 242. Anatomische Diagnose: Käsiger Abscess, von Drüsen ausgehend, zwischen Aorta ascendens und Vena cava superior bis hinter den rechten Vorhof reichend, mit Verlöthung beider Gefässe. Durchwachsung der Vena cava sup. mit Bildung eines grossen Venentuberkels. Concretio pericardii cum corde. Allgemeine acute Miliartuberculose. Solitärtuberkel im linken Thalam. opt. — Multiple Solitärtuberkel der Leber durch rückläufige Embolie. — Geringe Tuberculose des Dünndarms. — Acutes Hirnödem. — Abgelaufene Endocardit. mitral. et aort. Braune Atrophie des Myocards. Geringe Dilatation des linken Vorhofs. — Embolische Schrumpfnieren. — Chron. Endometritis mit Hyperplasie des Uterus. Schnürleber. — Milztumor.

Protocollauszug.

Peri- und Epicard total leicht trennbar verwachsen, in dem Adhäsionsgewebe besonders auf der Aorta und linken Ventrikel kleinste frische Ecchymosen. Beim Freilegen der grossen Gefässe zeigt sich zwischen Aorta und Cava superior eine käsige Masse eingelagert, die die beiden Gefässe verbindet (wahrscheinlich Drüse). Zuerst wird die Vena anonyma dextra geöffnet (leer) und von ihr aus die Cava sup. (flüssiges Blut). Links in der Cava entsprechend der äusseren käsigen Masse im Lumen der Vene ein kirschkerngrosser kugliger gelber Körper der Wand aufsitzend und vorragend, dessen

[1]) Vergl. hierzu Weigert's Fall von Durchbruch einer tub. Drüse in die V. anonym. dext. bei Meningit. tubercul. Sitzungsber. der schles. Gesellsch. 13. VII. 1877.

Oberfläche vorn leicht rauh und intensiver gelb gefärbt, hinten aber deutlich fein gehöckert. Nach oben läuft er in einen 16 mm langen Fortsatz aus, welcher sich flach reliefartig mit glatter Oberfläche sich allmählich in der Intima verliert. Bei genauerer Besichtigung erkennt man noch eine Anzahl flacher Vorwölbungen der Intima, durch welche käsige Masse durchschimmert.

Nach Herausnahme des Herzens mit den grossen Gefässen, dem unteren Theil der Trachea mit den Hauptbronchen, werden die Gefässe weiter von einander abgelöst. Es zeigt sich, dass zwischen beiden die käsige Masse sich in einer Länge von 5,5 cm vom oberen Rand des Arcus aortae bis zum Herzohr herabzieht, dass sie central stark erweicht ist, am oberen Ende einen kleinen Hohlraum mit käsigem Brei umschliesst, ebenso am unteren Ende; ferner, dass sie zum Theil in der Höhe der Bifurcation der Trachea liegt, so dass sie mit Sicherheit den Tracheobronchialdrüsen angehört.....

Leber gross, glatt. Rechter Lappen mit Schnürfurche, Gallenblase verlängert. Ueberall schimmern durch die Serosa enorm viel Miliarknötchen durch. In der Mitte des rechten Lappens ein weissliches linsengrosses Knötchen, ein ähnliches am linken Lappen. In demselben vorn ein ovaler Knoten von 16 mm Durchmesser, am Ligam. susp. eine Gruppe kleinerer Solitärtuberkel, ebenso auf der unteren Fläche des rechten Lappens. Auf dem Durchschnitt treten noch eine Anzahl derartiger Knoten hervor, die alle derb, opak und weisslich sind. Sie erscheinen auf der Schnittfläche alle als Conglomerata kleinerer bis linsengrosser Knötchen, welche so gestellt sind, dass blattartig buchtige Figuren gebildet werden [1]). Einzelne dieser kleinen Knötchen zeigen ein stecknadelkopfgrosses oder spaltförmiges feines Lumen. Daneben überall viele Miliarknötchen. Stamm der Vena port. und cava ohne Veränderungen.

Epikrise: Schon bei der Section sprach ich, sobald ich die grösseren, ganz eigenthümlich gestalteten Lebertuberkel sah, mit Rücksicht auf die Localisation des Venentuberkels die Vermuthung aus, dass dieselben einer Einfuhr des inficirenden Materials „direct von oben“ ihre Entstehung verdankten, also einer rückläufigen Embolie, wie sie ja für dieses Gefässgebiet schon oft früher vermuthet, für andere Bezirke neuerdings von v. Recklinghausen erwiesen worden ist. Als Herr Prof. Klebs die Präparate revidirte, machte er mich noch speciell auf die „blattartige“ Gestalt der Durchschnitte der Solitärknoten aufmerksam, welche mit der der beginnenden embolischen Leberabscesse übereinstimmt und fand auch, dass, soweit mit der Scheere zu verfolgen, diese Heerde in der Nähe kleiner Venae hepaticae lagen. Die mikroskopische Untersuchung lehrte nun, dass die componirenden Einzelknötchen in ihrer Form und Lagerung

[1]) Siehe Abbildung.

Leberläppchen entsprachen, welche total nekrotisch, kernlos nur noch eine schmale Zone radiärer Epithelioidzellenkerne und relativ reichliche Langhans'sche Riesenzellen in ihrer Peripherie besassen, ferner, dass ihre Lagerung zu einander einem kleineren Lebervenenbezirke gut entsprach, dass oft in der Mitte des Einzelknötchens ein rundliches oder spaltförmiges Lumen mit bröckliger Wand — Rest der verkästen Vena centralis — zu erkennen war, während zwischen den einzelnen Knötchen wohl erhaltene portale Gefässbündel mit Gallengängen und Glisson'scher Kapsel auftraten. Bacillen waren zerstreut in der peripherischen Zone und in den einzelnen Riesenzellen in typischer Weise eingelagert. Die eigentlichen Miliartuberkel im übrigen Lebergewebe waren sehr klein, riesenzellenhaltig, bacillenarm und intraacinös. Auf Grund dieses Befundes halte ich für erwiesen, dass vor der allgemeinen acuten miliaren Verbreitung auf rückläufigem Wege eine embolische Infection der Leber von der Venae hepaticae aus, vielleicht durch gröbere Partikel, welche sich vom Venentuberkel der Cava superior ablösten zu Stande gekommen ist und führe noch zur Bekräftigung dieser Deutung den fast völligen Mangel von Darmtuberculose an, sowie das Fehlen von älterer Milztuberculose, und von Solitärtuberkeln anderer Organe mit Ausnahme des einen im Gehirn.

Was den Gesammtverbreitungsgang der Tuberculose anbetrifft, so fasse ich die erste Einfuhr als wahrscheinlich auf dem Respirationswege geschehen auf, alsdann erfolgte die Infection der Bronchialdrüsen, wie es in der Jugend oft geschieht, ohne Ergriffensein der Lunge; allerdings ist auch eine Infection dieser Drüsen von der Bauchhöhle aus (Klebs) nicht auszuschliessen. Mit der Erweichung der verkästen Massen bereitete sich nach Durchbruch der Drüsenkapsel (Weigert-Michael) alsdann die Perforation der Venenwand multipel vor (beetartige Vorwölbung der Intima) bis der Durchbruch an einer dieser Stellen in Gestalt eines grossen polypösen Knotens erfolgte.

Gelegentliche Bemerkungen über Drüsentuberculose.

Im Anschluss an diesen interessanten Fall habe ich noch einige andere Bobachtungen über Drüsentuberculose und deren

Bedeutung für die weitere Verbreitung des Giftes gemacht. So secirte ich kurze Zeit darauf ein Individuum mit tuberculöser Pericarditis ohne Lungen-, Darm- und Darmdrüsentuberculose, überhaupt ohne ältere tuberculöse Affection mit Ausnahme einer Tuberculose der tracheobronchialen Drüsen der rechten Seite und Bildung eines kleinen käsigen Heerdes zwischen Vena cava sup. und Aorta, also wie in obigem Fall. Die Erklärung ist einfach: der primären Infection der Hilusdrüsen folgte ausschliesslich die Infection des Pericards per continuitatem und dies ist wohl die allerhäufigste Ursache der Pericarditis tuberculosa (B. Cohn, Zenker), nicht eine Fortleitung von der Lunge aus. Diese letztere kann aber vorgetäuscht werden, wenn gleichzeitig von einem Drüsenpacket das Pericard und die (angelöthete) Lunge inficirt wird, wie ich es neulich bei einem Kinde beobachtete. Auch für die Pleuritis tuberculosa bin ich zu der Ansicht gekommen, dass sie nur unter bestimmten Verhältnissen sich der Lungenphthise anschliesst, wenn nehmlich an einer oberflächlichen Stelle der Lunge, die nicht verwachsen ist, sich rasch ein oft recht kleiner tuberculöser Aspirationsheerd bildet oder indem sie von den Hilusdrüsen ausgeht[1]). In letzterer Hinsicht war es für mich von grossem Interesse, mehrmals bei anscheinend nicht tuberculösen Individuen mit einseitigen, wenig festen und ausgedehnten Pleuraverwachsungen auf derselben Seite Verkalkung der Bronchialdrüsen zu finden. Wie viele dieser so häufigen Adhäsionen mögen geheilter Tuberculose ihre Entstehung verdanken[2]).

Endlich noch ein paar Worte über Halslymphdrüsentuberculose bei Phthisikern. Es ist schon öfters darauf hingewiesen worden, dass Drüsennarben aus der Jugendzeit kein besonders schlechtes Omen seien, während neuerdings Fargan[3]) auf das

[1]) Bei Orth (Pathol. Anatomie) finde ich dieselbe Ansicht ausgesprochen.

[2]) Vielleicht gehen derartige Adhäsionen von grösserer Ausdehnung gewöhnlich von ganz circumscripten Prozessen aus. Ich fand wenigstens bei einem alten Syphilitiker totale Synechie des Herzbeutels und an einem der Atrien eine etwa 1 cm grosse Platte halb rückgebildeten gummösen Gewebes. Auch für die rheumatischen Prozesse wäre in frischen Fällen eine genauere Untersuchung mit Rücksicht auf obige Befunde vielleicht erfolgreich.

[3]) Arch. génér. de Medic. 1886.

umgekehrte Verhältniss bei dem Auftreten dieser Verkäsungen bei erwachsenen Personen aufmerksam macht. Bei einer Anzahl bezüglicher Sectionen habe ich mich überzeugt, dass bei ersteren Fällen die Affection von oben nach unten abnimmt, bei letzteren umgekehrt. Wir haben es in jenem Fall mit circumscripten Residuen älterer Infection (Mundhöhle? Cohnheim), in diesem mit frischeren von den Lungenspitzen aus zu thun, also mit einer Lungentuberculose mit starker Neigung zur Verbreitung [1]).

III. Nierenvenentuberkel.

Z., Marie, 20 Jahre. Chir. Klinik. Section 29. August 1885. No. 279.

Anatomische Diagnose: Coxitis sinistr. tubercul. chron. c. abscessu regionis adductorum et glutaealis. Tubercul. chron. uteri, tubarum, vesicae, ureterum, renum. Tuberculum magnum venae renalis dextrae. Tubercul. miliaris acuta universalis. Tubercula solitaria. Tuberc. solitar. glandul. suprarenal. dextr. Tuberculos. peritonaei. Ulcera tubercul. intestini.

Protocollauszug.

Beide Lungen mit stecknadelkopfgrossen grauen Knötchen, nach unten etwas spärlicher, durchsetzt. Im linken Unterlappen ein kirschgrosser käsiger Knoten.

Linke Niere neben frischer Miliartuberculose beginnende käsige Pyelonephritis.

Rechte Niere wie die linke, nur drei Papillen in geringer Ausdehnung verkäst, das Nierenbecken zeigt weniger Ulcera, aber mehr käsige Knötchen als links. Ureter mit zahlreichen käsigen Knötchen und Geschwüren.

In der rechten Vena renalis am centralen Ende, gerade vor der Einmündung in die Cava sitzt auf der hinteren Fläche ein 2,5 cm langer, 7 mm breiter, beetartiger, gelber, käsiger Körper mit ganz leicht unebener Oberfläche. Lumen frei.

Epikrise: Dieser Fall ist schon dadurch ein seltener, als es sich um eine weibliche Urogenitaltuberculose handelt, für deren geringere Häufigkeit Weigert bei Gelegenheit der Jani'schen Arbeit [2]) die einschlägigen Gründe angegeben hat. Dennoch will ich bemerken, dass mir in den letzten 1½ Jahren etwa drei derartige Fälle vorgekommen sind, ohne dass directe Ein-

[1]) Vor Kurzem sah ich zufällig einen 20jährigen Mann, welcher seit einem Jahr an geringer Spitzentuberculose litt und bei welchem gleichzeitig grosse Packete Supraclavicular- und Halslymphdrüsen aufgetreten und dann exstirpirt worden waren.

[2]) Dieses Archiv 1886.

brüche in die Ureteren nachgewiesen wurden[1]). Was die Eintrittspforte des Virus in den Organismus anbetrifft, so ist die intestinale anzunehmen, da für die auf dem Sexualweg sich keine Stütze finden liess. Die weitere Ausbreitung erfolgte alsdann peritonäal und auf der Blutbahn. Die Erkrankung der Vena renalis, der erste derartige Fall, der meines Wissens publicirt wird, führte alsdann zur allgemeinen Miliartuberculose. Leider kann ich nicht mehr nachweisen, auf welche Weise der Einbruch ins Gefäss entstand, da die Section rasch gemacht werden musste, so dass die Untersuchung der Gefässe in situ nicht genau genug vorgenommen werden konnte. Eine directe Infection von der Niere aus ist bei dem dazwischenliegenden intacten ziemlich langen Venenstück nicht plausibel, eher eine Infection von tuberculösen Retroperitonäaldrüsen in der Umgebung der Vene, jedoch fehlt darüber eine Bemerkung im Protocoll und mein Gedächtniss lässt mich hierin auch im Stich.

Kurz erwähnen will ich hier noch, dass ich noch einen Fall zu untersuchen Gelegenheit hatte, in welchem ein ähnlicher Ausgangsort wahrscheinlich war. Eine 36jährige Frau war an einer Combination allgemeiner acuter Miliartuberculose und miliarer Pyämie (stecknadelkopfgrosse Abscesse unter dem Endocard und im Gehirn) zu Grunde gegangen. Neben unbedeutenderen

[1]) Vor Kurzem untersuchte ich einen Fall bei einem phthisischen Mann, welcher links eine Niere mit doppeltem Becken, eigentlich doppelte Niere, und zwei sich tief unten vereinigende Ureteren besass. Die obere Niere war total verkäst, der Ureter mit käsigen Bröckeln verstopft, die untere und ihr Ureter frei, in der Blase gleichseitig tuberculöse Geschwüre, Prostata, Epididymis, Samenblasen frei. Die rechte Niere hatte beginnende käsige Pyelonephritis. Es lag also offenbar descendirende Tuberculose vor, der seltenere Modus.

Im Sommer 1885 stellte ich eine Reihe von Versuchen an, um experimentell Urogenitaltuberculose zu erzeugen, indem ich Kaninchen und Meerschweinchen tuberculöse Massen in die Urethra bezw. Vagina einführte. Nur bei einem männlichen Meerschweinchen hatte ich bis jetzt Erfolg. Es starb einige Monate später mit 2 tuberculösen perforirenden Geschwüren am Penis, Tuberculose (tumorartigen käsigen Bildungen) der Urethra und Blase, Tuberculose der Inguinal- und Retroperitonäaldrüsen. Nieren und innere Genitalien frei. Die Versuche sollen wieder aufgenommen und für die Frage der Uebertragung auf sexuellem Wege geprüft werden.

älteren Heerden bestand eine grossartig käsig-eitrige Pyelonephritis rechts. In der Vena cava ascendens fand sich ein wandständiger blasser dünner längerer Thrombus, der sich peripherisch durch die ganze V. renalis bis in einen grösseren Ast verfolgen liess. Makroskopisch sah der letztere, der in stark verkästem Gewebe verlief, verdächtig aus, doch liess sich mikroskopisch ein tuberculöser Einbruch nicht feststellen. Allerdings war das Organ etwas mangelhaft conservirt worden.

IV. Gruppe: Venentuberkel der Nebennierenvenen.

1) V., Andreas, 55 Jahre. Prop. Klinik. Section 4. Februar 1886. No. 44.

Anatomische Diagnose: Chron. Tuberculose des rechten Nebenhodens, der rechten Samenblase, Prostata, Blase, beider Nieren. Tuberculose beider Nebennieren mit Uebergreifen auf die Venen. Schubweise acute Miliartuberculose der Lungen (alter Käseheerd in der rechten Spitze), Milz, Leber. Tuberculöse Geschwüre des Magens und ganzen Darms. Tubercul. des Kehlkopfes. Tubercul. Abscess im 2. rechten Intercostalraum mit Knorpelusur. Tubercul. Synovitis des linken Talocruralgelenks. Hydrocephalus internus.

Protocollauszug.

Beide Lungen mit stecknadelkopfgrossen grauen und hanfkorngrossen käsigen Knötchen durchsetzt, rechte dichter als linke. Die grösseren sitzen besonders im linken Oberlappen und unteren Theil des rechten Oberlappens. In der rechten Spitze eine haselnussgrosse Caverne mit käsigem Inhalt.

Linke Nebenniere etwas vergrössert und verdickt, fest. Etwa in der Mitte auf dem Querschnitt ein käsiger Knoten von 11 mm grösstem Durchmesser und 5 mm senkrecht zu demselben. Derselbe geht bis zur Oberfläche. Bei einem tiefer gelegten Schnitt das Lumen der Hauptvene durch ein auf der unteren Wand sitzendes Gebilde auf einen halbmondförmigen Spalt verengt, während auf dem Durchschnitt durch den käsigen Knoten selbst nur noch eine Andeutung des Lumens vorhanden. Noch peripherischer die Vene total obliterirt. Ihr Stamm ausserhalb des Organs ohne Veränderung.

Rechte Nebenniere in ihrer oberen Hälfte derb verkäst. Die Vene bei ihrer Mündung in die Cava mit 3 miliaren Knötchen, die nach der Peripherie in eine geschwürige Stelle übergehen, von da an geht die Sonde nicht weiter.

Linkes Talocruralgelenk mit leichter ödematöser Infiltration der Weichtheile, gefüllt mit blutgemischter Synovia. Synovialis am Rande der Gelenkknorpel kranzförmig stark verdickt in von Hämorrhagien durchsetztes Granulationsgewebe umgewandelt, in welchem stellenweise bis 2 mm grosse gelbe, opake Einlagerungen. Malleolus internus mit ½ cm breitem Knorpeldefect. Knochen leicht geröthet, leicht zu sägen, Mark besonders der Tibia hyperämisch. Nirgends ein ostitischer Heerd.

Mikroskopisch zeigten beide Nebennierenvenenstämme sowohl Verkäsungen in ihrer Wand mit käsigen Wucherungen im Lumen, als auch *käsige* Pfröpfe, welche von kleineren Aesten entspringend in sie hineinragten. Die käsigen Knoten waren von gewöhnlicher Structur und ebenso wie zahlreiche im Gewebe vorhandene Miliartuberkel und die Massen in den Venen äusserst bacillenreich.

Die Synovialis zeigte auf verticalen Schnitten eine Lage von fibrinähnlicher Masse, etwas schollig grobbalkig, die einzelnen Schollen schwach granulirt, vielleicht coagulationsnekrotisches Endothel. Dieselbe enthielt mässig reichliche Bacillen. Unter derselben war eine Schicht stark durch Hämorrhagien deformirten gefässreichen Gewebes (Synovialzotten) gleichfalls ohne reichliche *Bacillen* und unter dieser ein relativ mächtiges gefässreiches jüngeres Bindegewebe, in welchem sich sehr zahlreiche aber nicht sehr scharf abgegrenzte kleinste Epithelioidzellentuberkel den Gefässen anliegend oder sie einscheidend erkennen liessen, welche einen ganz auffallenden Bacillenreichthum besassen.

Epikrise: Die doppelseitige Nebennierentuberculose als Quelle der acuten miliaren ist kein seltener Fall[1]). In meinem *Fall* wäre auf das ungleiche Alter der disseminirten Knötchen noch aufmerksam zu machen, welche wohl mit der Vermuthung *in Einklang* zu bringen sind, dass die Durchbrüche beiderseits zu verschiedenen Zeiten stattgefunden. Die synoviale Tuberculose, welche schon einige Wochen vor dem 21. Januar 1886, dem Tag der Aufnahme bestand, wäre auch dem ersten Schub beizumessen. Die Prädisposition der Gelenke zur Infection auf dem Blutwege erklärt sich wohl am besten aus der Gefässramification in den Synovialzotten, welche durch Verlangsamung der Strömung einer Ablagerung günstig ist, Verhältnisse, welche denen der Nebennieren ganz analog sind. Als Beleg hierfür führe ich noch an, dass ich bei milzbrandigen Thieren gerade auch die Capillaren der Nebennieren sehr stark mit Bakterien gefüllt gefunden habe[2]). (Vgl. noch Thrombosen der Nebennieren bei Klebs: pathol. Anat. sowie meine Mittheilung im Tageblatt der Strassburger Naturforscherversammlung 1885 S. 229.)

[1]) Weigert, Dieses Archiv Bd. 88.

[2]) Ich bemerke gelegentlich noch, dass weder dieser Fall noch der folgende Zeichen von Addison aufwies und dass sogar mir vor Kurzem eine rechtsseitige nahezu totale Verkäsung der Nebenniere mit Vergrösserung auf's Doppelte bei unauffindbarer linker unter die Hände kam, gleichfalls ohne Melasma. Bekanntlich ist ein Fall von Melasma bei gleichem anatomischen Befund beschrieben, so wie bei totaler Atrophie der beiden Nebennieren (Guttmann in Eulenburg's Realencyclopädie).

2) L. Robert, 43 Jahre. Med. Klin. Section 9. April 1886. No. 142.

Anatomische Diagnose: Geringe alte Spitzentuberculose. Solitärtuberkel der linken Nebenniere mit polypösem Venentuberkel der Vena suprarenalis sinistra. Atrophie der rechten Nebenniere. Acute allgemeine Miliartuberculose. Geringe pneumonische Infiltration des linken Unterlappens. Lungenödem. Fibrinöse Pleuritis links; rechts alte Verwachsung mit geringem Exsudat. Schrumpfnieren. Hirnödem. Frischer Milztumor.

Protocollauszug.

Linke Nebenniere gross, blutreich; Rinde sehr breit, gelb[1]). Beim Aufschneiden der Vene findet sich central an der Stelle beginnend, an welcher das Gefäss dem Organ aufzuliegen beginnt, ein der hinteren Wand aufsitzender, etwas geschlängelter, käsiger, birnförmiger Körper, der sich mit seinem peripherischen, verjüngten Ende in der Intima verliert, an seinem kolbigen centralen 2 mm Dicke erreicht. Bei einem Querschnitt durch den „Kopf" findet sich keine Veränderung in dem anliegenden Parenchym; als jedoch nach Härtung in Alkohol noch weitere Querschnitte angelegt wurden, fand sich entsprechend dem dünnen Ende ein erbsengrosser, käsiger, runder Heerd, welcher tangential von der Gefässwand berührt wurde. Diese Stelle war, wie sich mikroskopisch bestätigte, die der Durchwachsung der Gefässwand. Die Structur des Venentuberkels war die gewöhnliche eines Solitärtuberkels, Bacillen fanden sich in mittlerer Menge.

Rechte Nebenniere besteht aus einer kleinen, platten, dünnen derben Masse, die sich im Fettgewebe mehr fühlen als sehen lässt, kaum 2 mm dick, leicht gelblich und opaker als Fettgewebe. Mikroskopisch finden sich noch spärliche Reste von erhaltenem Parenchym, sonst nur narbiges Gewebe, stellenweise mit Verkalkung und obliterirte Gefässe.

Epikrise: Obschon es zuerst schien, als sei der Venentuberkel direct, ohne Uebergreifen von aussen her, entstanden, liess sich die, wie es scheint, allgemeine Genese (Weigert) durch Einwachsen bei genauerer Untersuchung erweisen. — Die Atrophie der rechten Nebenniere beruht wohl auf einem älteren tuberculösen Prozess.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. VIII. Fig. I.

Aus der Leber des Falls von Venentuberkel der Cava superior (S. No. 242. 1886) ein blattförmiger aus einzelnen Knötchen zusammengesetzter Solitärtuberkel. In vielen Knötchen central röthlich gefärbte Lumina (Vena centralis). Gleichmässig im Gewebe vertheilt die Miliartuberkel.

[1]) Compensatorische Hypertrophie?

XI.

Ueber die Structur normaler und ectatischer Venen.

Von Simon Epstein aus Warschau.

Aus dem pathologischen Institut in Dorpat.

Zweite Mittheilung.

(Hierzu Taf. IX.)

Am Schlusse der ersten Mittheilung wurde ausführlicher der zahlreichen Analogien gedacht, welche bezüglich des Baues der Venen- und Arterienwandungen bestehen. Diese Analogien legen die Frage nahe, ob auch die pathologischen Vorgänge in den genannten beiden Abschnitten des Gefässsystemes ähnliche Uebereinstimmungen darbieten, und speciell ob die Neubildung von Bindegewebe in der Intima der Venen von denselben Bedingungen abhängig sei, welche nach den Arbeiten von Prof. Thoma[1]) die Bindegewebsneubildung in den Arterien beherrschen. Der in seinen Einzelheiten bereits sehr genau beschriebene Obliterationsvorgang in der Vena umbilicalis, welcher sich den Obliterationsvorgängen in der Arteria umbilicalis enge anschliesst, macht dies wahrscheinlich. Die in den folgenden Blättern niedergelegten Untersuchungen aber bringen, wie ich hoffe, eine Entscheidung. Die durch die genannten Arbeiten gewonnene Einsicht in die

[1]) Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Sieben Mittheilungen: Die Rückwirkung des Verschlusses der Nabelarterien und des arteriösen Ganges auf die Structur der Aortenwand. Dieses Archiv Bd. 93. — Das Verhalten der Arterien in Amputationsstümpfen. Dieses Archiv Bd. 95. — Die diffuse Arteriosklerose. Dieses Archiv Bd. 104. — Die Arteriosclerosis nodosa. Dieses Archiv Bd. 105 und 106. Derselbe, Ueber einige senile Veränderungen des menschlichen Körpers und ihre Beziehungen zur Schrumpfniere und Herzhypertrophie. Leipzig 1884.

mechanischen Bedingungen, welche die Bindegewebsneubildung in der Arterienintima bestimmen, hatte zugleich auch die Aetiologie der Arteriosklerose klar gelegt. Es ist zu erwarten, dass entsprechende Untersuchungen an den Venen die Aetiologie der Venenerkrankungen fördern werden.

Die vorliegende Arbeit beschränkt sich auf die cylindrische, auf die cirsoide oder serpentine und auf die varicöse Phlebectasie. Die Ursachen dieser Erkrankung sind offenbar nicht sehr einfache. Indessen wird man doch mit aller Bestimmtheit, unter Berufung auf die Ausführungen von Haller[1]), Callisen[2]) und fast aller neueren Autoren, Behinderungen des Blutabflusses aus den Venen, also Drucksteigerungen in bestimmten Bezirken des Venensystems, als ein ätiologisches Moment der Phlebectasie festhalten müssen. Wenn man während des Verlaufes der Schwangerschaft so häufig bei zuvor anscheinend gesunden Frauen Varicen der unteren Extremitäten sich entwickeln sieht, so beweist dies eine nähere ätiologische Beziehung zwischen der Schwangerschaft und der Phlebectasie. Indessen bin ich der Meinung, dass es weniger der Druck des vergrösserten Uterus auf die Venenstämme des Abdomen ist, welcher dabei in Betracht kommt, als vielmehr die Steigerung des intraabdominalen Druckes. Dieser staut das Blut, indem er direct und allseitig auf die grossen Bauchvenen wirkt und zugleich den am Schlusse der ersten Mittheilung erwähnten Pumpmechanismus stört.

Es ist hier nicht der Platz, die allgemein bekannten Erfahrungen, welche die Bedeutung einer Blutstauung für die Genese der Phlebectasie beweisen, sämmtlich zu wiederholen. Vielmehr habe ich darauf aufmerksam zu machen, dass bereits Delpech[3]), Cooper[4]) und Vidal[5]) zur Erkenntniss kamen, dass eine Drucksteigerung im Venensystem, oder in einzelnen seiner Theile für

[1]) Albrecht von Haller, Onomatologia med.-chir. completa. Ulm, Frankfurt u. Leipzig 1775. S. 1286.

[2]) Heinrich Callisen, Einleitungssätze in die Chirurgie unserer Zeit. Frankfurt und Leipzig 1783. Bd. I. S. 254.

[3]) Delpech, Précis des maladies chir. T. III. Sect. 8. Art. 3. Nach Cooper citirt.

[4]) S. Cooper, Handbuch der Chirurgie. Weimar 1831. Bd. II. S. 1014 u. ff.

[5]) Vidal, Traité de Pathologie externe. T. I. Paris 1839.

sich nicht ausreiche zur Erklärung der Varicenbildung. Viele Frauen, die schwanger waren, entbehren der Varicen, und diese bilden sich auch unter Verhältnissen, unter welchen die Annahme vorausgehender Drucksteigerungen im venösen Gebiete vollkommen willkürlich wäre. Es ist dies erst neuerdings durch zwei von Schädel und Lesser[1]) beobachtete Fälle von Varicen der seitlichen Rumpfwand bestätigt worden, und zahlreiche andere Erfahrungen über das Vorkommen varicöser Venenerweiterungen in inneren Organen sprechen genau in gleichem Sinne. Demgemäss stimmen die meisten neueren Autoren von Lehrbüchern, Chelius, Rokitansky, Foerster, Weber, Billroth, Nélaton, Bardeleben, Lebert, Quincke, Birch-Hirschfeld, Orth und Ziegler darin überein, dass für die Aetiologie der Phlebectasien sowohl Circulationshindernisse wie auch krankhafte Zustände in der Venenwand in Betracht kommen, wobei allerdings die einen dem erstgenannten ätiologischen Momente, die anderen dem an zweiter Stelle erwähnten den Vorrang einräumen.

Dieses Ergebniss hat durch die Versuche von Lesser eine experimentelle Bestätigung gefunden. Derselbe verstopfte durch Injection von Gypsbrei bei Kaninchen zahlreiche Venen der Extremitäten und überzeugte sich, dass in der Folge dieses Eingriffes sich keine Varicen entwickelten. Man muss daraus den Schluss ziehen, dass zur Varicenbildung eine einfache Steigerung des Blutdruckes in den Venen nicht genügt, dass vielmehr hierzu eine bestimmte, vorläufig unbekannte krankhafte Beschaffenheit der Venenwandungen nothwendig ist. Lesser hat eine andere Erklärung versucht. Im Anschlusse an eine Reihe interessanter Erörterungen und Erfahrungen von Virchow glaubte er die Varicen der Venen in nähere Beziehungen zu den wahren Angiomen setzen und ihnen einen geschwulstartigen Charakter zuschreiben zu dürfen. Die Varicenbildung beruhe auf einem Wachsthumsvorgange, „wie derselbe auch bei den ächten (embryonal angelegten) Geschwülsten vorliegt“. So anregend diese Besprechung der Varicen und Angiome ist, so kann ich in derselben doch keine wirkliche Erklärung der Genese der Varicen

[1]) Lesser, Ueber Varicen. Dieses Archiv Bd. 101. S. 539.

finden, da durch dieselbe nur ein unbekannter Vorgang einem anderen gleichfalls unbekannten analogisirt wird. Auch vermisse ich bei Lesser durchaus den zur Begründung seiner Ansicht erforderlichen Nachweis darüber, dass die Varixbildung mit einem abnormen Wachsthume der Venenwand beginne, oder mit einer Vermehrung der Anzahl der Venen verknüpft sei. Wohl aber dürften diese Erörterungen Virchow's und Lesser's bedeutsam werden zur Erklärung der Angiombildung, wenn einmal die Genese der Varicen genauer erkannt ist. Und dieses war nach meinem Ermessen auch der Gesichtspunkt, von welchem aus Virchow diese Fragen erörtert hatte.

Bezüglich der Genese der cylindrischen, cirsoiden und varicösen Phlebectasien kann in erster Linie als festgestellt betrachtet werden, dass sie aus der Erweiterung präexistenter Venen entstehen. Und zwar kommen hier sowohl die grossen Venenstämme als die mittleren, kleineren und kleinsten Zweige in Betracht. Allein es handelt sich dabei nicht nur um einfache Erweiterungen der Venen, sondern diese sind zugleich verknüpft mit Structurveränderungen der Wand. Es haben in dieser Beziehung die Untersuchungen von Cruveilhier, Förster, O. Weber [1]), Böttcher [2]), Soboroff und Cornil [3]) allerdings sehr wechselnde Befunde ergeben. Doch kann als festgestellt angesehen werden, dass die ectatischen Venen theils verdickte, theils verdünnte Wandungen besitzen, und dass bei der Verdünnung namentlich die Tunica media betheiligt ist. An manchen Stellen schwindet diese vollständig. Dagegen besteht bezüglich der meisten Einzelheiten keine Uebereinstimmung. Soboroff fand die Intima zumeist schwach entwickelt „zumal im Vergleiche zu der ringförmigen Muskelschicht". Nur in einem Falle dieses Autors bot dieselbe an einigen Stellen Verdickungen dar, welche ähnlich waren den in den Arterien bei Sklerose sich einstellenden Veränderungen. Als wichtigste Eigenthümlichkeit varicöser Venen betrachtet Soboroff eine wahre Hypertrophie der einzelnen

[1]) O. Weber, Handbuch der Chirurgie von Pitha und Billroth. Bd. II. Abth. 2. S. 125.

[2]) Böttcher, Dieses Archiv Bd. 47. S. 375.

[3]) Cornil, Sur l'anatomie pathologique des veines variqueuses. Arch. de Physiologie normale et path. Bd. IV.

glatten Muskelfasern der mittleren Gefässhaut, die er auch in ganz dünnen Venenwandungen auffand. Daneben verzeichnet er noch eine starke Vermehrung und Verbreiterung der Vasa vasorum. Cornil, welcher gleichfalls ausgedehntere Untersuchungen anstellte, gewann dagegen etwas andere Ergebnisse. Die Verdickung der Venenwand hat nach ihm vorzugsweise ihren Sitz in der mittleren Gefässhaut, welche von Bindegewebe durchwachsen wird. Zugleich tritt, nach Cornil's Untersuchungen zwischen Intima und Media eine breite Bindegewebsschicht von longitudinaler Faserung auf, die er gleichfalls zur Media rechnet. An verdünnten Venenwandungen dagegen schwindet nach den Angaben dieses Autors die Media, so dass die Gefässwand nur aus Intima und Adventitia sich aufbaut, zwischen denen jene der Media zugerechnete Bindegewebsschicht noch wahrnehmbar bleibt.

Nach meinen Untersuchungen, bei welchen ich mich der bereits in der ersten Mittheilung kurz erwähnten Methoden bediente, kann ich im Allgemeinen aussagen, dass ich alle die Bilder von Venenquerschnitten gesehen habe, welche den Beschreibungen der genannten Autoren zu Grunde liegen. Nur von der wahren Hypertrophie der glatten Muskelfasern der Media, wie sie Soboroff behauptet und wie sie auch Thierfelder[1]) abbildet, konnte ich mich nicht überzeugen, wobei ich aber bemerken muss, dass ich die Muskelfasern nicht isolirte. Ich bin also diesen übereinstimmenden Angaben gegenüber nicht competent. Indessen haben meine Untersuchungen mit Hülfe der Methode der Stufenschnitte eine Reihe interessanter Befunde ergeben, welche ein Verständniss der so vielfach wechselnden Structurverhältnisse der Wandungen erweiterter Venen gestatten. Aus diesem Grunde will ich den Versuch machen, diese in gedrängter Kürze wiederzugeben, und beginne ich mit der einfachen cylindrischen Ectasie grösserer Venenstämme.

In Fig. 7 sind eine Anzahl ectatischer Venen nach einer Photographie möglichst genau in natürlicher Grösse wiedergegeben. Doch verdient bemerkt zu werden, dass vor der bildlichen Wiedergabe das Präparat in Müller'scher Flüssigkeit und absolutem Alkohol stark gehärtet und deshalb stark geschrumpft

[1]) Thierfelder, Atlas Taf. XXXIX. Fig. 4 a.

und verkleinert war. Es stellt diese Figur dar den Stamm und einige Zweige der rechtsseitigen Vena saphena magna einer 40jährigen, an chronisch ulceröser Pneumonie verstorbenen Frau. Die Venenconvolute wurden sorgfältig von dem umgebenden Fett- und Bindegewebe freipräparirt, so zwar dass ihre Verbindung mit der Cutis erhalten blieb. In der Abbildung erscheinen die Venen auf der Innenfläche der Cutis liegend, während die Epidermisfläche der Haut unsichtbar bleibt, dem Beobachter abgewendet ist. Es verläuft nun der Hauptstamm der Vena saphena magna in der Richtung a, b, c, um in der Gegend c durch das Foramen ovale der Fascie zu treten, und sich in die Vena femoralis einzusenken. Die übrigen Venen der Abbildung stellen sich demgemäss als Seitenzweige der Saphena magna dar.

Die Venenabschnitte b und d zeigen ausser einfacher Erweiterung des Lumen keine erheblichere Formveränderungen. Sie können daher als einfach cylindrisch ectatisch betrachtet werden. Doch ist die Ectasie nur eine mässige zu nennen. Dem entsprechend finden sich hier auch nur geringe Structurveränderungen in der Wand. Diese sind vorzugsweise gegeben in einer geringen, kleinzelligen Infiltration der Adventitia und Media, während die Intima im Wesentlichen unverändert ist. Weiter aufwärts jedoch, näher dem grossen kugelförmigen Varix gesellt sich zu den genannten Veränderungen eine Bindegewebsneubildung in der Intima. Sie führte zur Entwickelung einer überall nahezu gleichmässig dicken Bindegewebslage, welche ihren Sitz unmittelbar unter dem Endothel hat.

Diese Befunde bestätigen manche Erfahrungen von Soboroff, welcher nur an einzelnen Stellen ectatischer Venen eine bindegewebige Verdickung der Intima wahrgenommen hatte. Ich habe an einer Reihe anderer, hier nicht genauer beschriebener Fälle von cylindrischer Venenectasie diese Thatsachen wiederholt zu beobachten Gelegenheit gehabt. Die weitere Untersuchung des vorliegenden Präparates förderte indessen noch andere Befunde.

Die Venenstrecke a b enthält eine Anzahl starker, schlangenförmiger Verkrümmungen des Venenstammes. Es liegt hier die cirsoide oder serpentine Ectasie vor. Zugleich ist aber das Venenrohr an vielen Stellen erheblich stärker erweitert, als

in den soeben besprochenen, gestreckt verlaufenden Abschnitten. Dem entsprechend ergiebt die mikroskopische Untersuchung der Wand gleichfalls ausgeprägte Veränderungen.

Die Intima zeigt an allen Stellen eine subendotheliale Bindegewebsschicht, deren Dicke jedoch eine sehr wechselnde ist. Es hängt dies offenbar mit den verschiedenen Krümmungen und Knickungen, Ausbauchungen und Faltungen der Wand der ectatischen Vene zusammen. Man gelangt dabei unwillkürlich zu der Annahme, dass diese subendotheliale Bindegewebslage das Product einer compensatorischen Endophlebitis sei, welche das ectatische Lumen wieder verengt habe. Diese Auffassung liegt namentlich dann sehr nahe, wenn die genauere Untersuchung Stellen in der Venenwand aufweist, an welchen die Media in grösserem oder geringerem Umfange circumscripte Verdünnungen und Ausbauchungen darbietet, während zugleich die Intima in dem Grade verdickt ist, dass die regelmässige Gestalt des Gefässlumen, soweit dies ohne Injection mit erstarrenden Massen nachweisbar ist, keine Unterbrechung erleidet (vgl. Fig. 4). Die topographischen Verhältnisse der Bindegewebslagen der Intima entsprechen in der That in allen Einzelheiten den Befunden, welche man in der Arterienwand bei beginnender Arteriosklerose zu machen Gelegenheit hat. Ein Unterschied ist nur gegeben darin, dass die compensatorische Endophlebitis weniger ausgiebig ist, und deshalb nur einen sehr geringen Theil der Ectasie zu compensiren vermag.

Die Uebereinstimmung dieser Vorgänge in der Venenwand mit der Arteriosklerose ist aber noch eine weitergehende. Bereits Lobstein hat in der Wand ectatischer Venen Verkalkungen beobachtet, und seine Erfahrungen sind inzwischen von vielen pathologischen Anatomen bestätigt worden. Cornil hat aber den Nachweis geführt, dass diese Verkalkungen theils in der bindegewebig verdickten Intima, theils in der Media ihren Sitz haben. Auch ich habe solche Verkalkungen, wenn auch in sehr geringer Ausdehnung in der bindegewebig verdickten Intima beobachtet. Häufiger bemerkt man, wie auch bei der Arteriosklerose, eine hyaline Degeneration des neugebildeten Bindegewebes der Intima, und wo eine solche vorhanden ist, der elastisch-musculösen Schicht der letzteren.

In der Tunica media ist an vielen Stellen die regelmässige Lage der musculösen Elemente gestört. Diese erscheinen entsprechend den Verkrümmungen und Knickungen der Vene in mannichfachster Weise verworfen. Die mittlere Gefässhaut ist dabei nicht selten verdickt, allein alle diese Veränderungen sind offenbar nur Folgen der unregelmässigen Gestaltung des Venenrohres, welche vielfache ungleichförmige Spannungen und Entspannungen der Venenwand nach sich zieht. Im Allgemeinen zeigt die Tunica media aber auch abgesehen von diesen stark verkrümmten Stellen eine sehr wechselnde Dicke. An der einen Stelle ist die Ringmuskelschicht mehr oder weniger erheblich verdünnt, wobei zuweilen die Bindegewebszüge, welche normaler Weise die mittlere Haut durchziehen, erheblich verbreitert sind. An anderen Stellen ist die Ringfaserschicht verbreitert, während zugleich die Muskelelemente dicht an einander gedrängt sind, so dass zwischen ihnen nur einzelne elastische Fasern wahrnehmbar werden. Die Venenwand gewinnt dabei in Beziehung auf ihre Structur weitere Aehnlichkeit mit der Wand einer Arterie. Die Dicke der Media erreicht unter solchen Verhältnissen in den ectatischen Venen allerdings nicht die Mächtigkeit, wie in einer Arterie gleichen Kalibers. Sie ist jedoch unzweifelhaft hypertrophisch in dem Sinne, dass ungeachtet der Erweiterung des Lumen die Media breiter ist als normal. Es liegt hier, ähnlich wie bei der Arteriosklerose, eine excentrische Hypertrophie der Tunica media vor, welche an einzelnen, stärker gedehnten Stellen der Wand atrophischen Zuständen Platz macht. Ob bei der Hypertrophie der Media ausser einer Zunahme der Anzahl der glatten Muskelfasern auch eine Vergrösserung derselben eintritt, wie Soboroff und Thierfelder berichten, habe ich nicht näher verfolgt. Die genannten Veränderungen der Media sind aber immer verknüpft mit einer mehr oder weniger deutlichen Vermehrung der Vasa vasorum der Media und Adventitia, sowie mit einer bald schwächeren, bald stärkeren kleinzelligen Infiltration der beiden äusseren Schichten der Venenwand.

Die Befunde, welche bei der Untersuchung der Venenconvolute a b (Fig. 7) gewonnen wurden, lassen sich in viel genauerer Weise feststellen an einem anderen Theile des gleichen

Präparates, an dem gleichfalls serpentin erweiterten Abschnitte c e des Stammes der Vena saphena magna. Hier handelt es sich um eine schlangenförmige Verkrümmung, welche eine annähernd regelmässig gestaltete Spirale oder Schraube vorstellt. An dem Präparate liess dieselbe, besser als auf der Zeichnung, drei volle Umläufe erkennen. Auf einem Durchschnitte, welcher die Spirale in zwei gleich grosse, annähernd symmetrische Theile zerlegte, erscheinen entsprechend den drei Umläufen der Spirale sechs schwach elliptisch gestaltete Gefässlumina. Es war dieser Durchschnitt dadurch gewonnen, dass zahlreiche Stufenschnitte durch die Spirale gelegt wurden, welche alle parallel der Axe der Spirale orientirt waren. Unter diesen Stufenschnitten wurde der mittlere hervorgesucht. Die kleinen Axen der elliptischen Lumina standen annähernd senkrecht auf der Axe der Spirale, wie dies nach den einschlägigen, an Arterien angestellten Untersuchungen von Prof. Thoma zu erwarten war.

Die Regelmässigkeit in der Anordnung der Spirale ist demnach eine sehr weitgehende. Zugleich waren die Lumina der spiraligen Vene, gegenüber einem ebenso gehärteten normalen Gefässe, etwa auf das Doppelte erweitert. Im Uebrigen konnte mit unbewaffnetem Auge auf den Durchschnitten der Spirale nichts Bemerkenswerthes erkannt werden. Nur erschienen die Venenwandungen entschieden dicker als normal. Die mikroskopische Untersuchung dagegen förderte interessante, in allen Theilen der Spirale im Wesentlichen übereinstimmende Befunde.

In der Intima zeigte sich zunächst unter dem Endothel eine Bindegewebslage, deren Mächtigkeit manchem Wechsel unterworfen, doch im Allgemeinen eine beträchtliche zu nennen war (Fig. 1 Vergr. 223). Die inneren, dem Endothel zunächst gelegenen Schichten dieser Bindegewebslage enthalten viele, verästigte Bindegewebszellen und eine feinfaserige Intercellularsubstanz, welche von zahlreichen stärker lichtbrechenden, aber sehr feinen elastischen Fäserchen durchsetzt ist. Es ist dies ein Gewebe, welches eine weitgehende Uebereinstimmung darbietet mit den Bindegewebslamellen, die in der Intima sklerotischer Arterien getroffen werden. An einzelnen Stellen findet sich hier auch, mehr oder weniger dem Endothel genähert, eine feine, gekräuselte, elastische Membran, wie dies in Fig. 1 wiedergegeben ist.

In den äusseren, der Media näher gelegenen Theilen der Bindegewebslage der Intima trifft man neben einigen durchschnittenen Capillaren in wechselnder Anzahl Bündel glatter Muskelfasern, welche zumeist einen längsgerichteten Verlauf besitzen. Dieselben erscheinen in Fig. 1 auf dem Querschnitte als kurze Reihen lichter Kreise, welche in der Regel den Querschnitt eines dunkelgezeichneten Kernes enthalten. Zwischen den Muskelfasern liegen ausserdem mehr oder weniger zahlreiche, feinste elastische Fäserchen, welche indessen in der Abbildung nicht zu erkennen sind. An anderen Stellen werden diese elastischen Fasern breiter, und sie confluiren vielfach zu einer glänzenden elastischen Membran, welche dann die Grenze gegen die compacte Ringmusculatur der Media bilden.

Es ist dieser, von Längsmuskelfasern durchsetzte Theil der Bindegewebslage unzweifelhaft als die stark bindegewebig durchwachsene elastisch musculöse Schicht der Intima zu deuten. Es ergiebt sich dies namentlich in überzeugender Weise, wenn man diese Schicht der Venenwand weiter verfolgt an Stellen, an welchen die Bindegewebsneubildung eine weniger reichlichere war. An solchen Stellen rücken die musculösen und elastischen Elemente näher zusammen und nähern sich zugleich der endothelialen Auskleidung des Gefässrohres, so dass der typische Charakter der elastisch musculösen Schicht deutlich hervortritt. An anderen Stellen gewinnt man Befunde, welche auch bei der Arteriosklerose der Aorta descendens häufig vorkommen, indem unter partiellem oder vollständigem Schwunde der charakteristischen Elemente der elastisch musculösen Schicht eine stärkere bindegewebige Umwandlung des letzteren sich geltend macht. Es grenzt in diesem Falle die Bindegewebslage der Intima direct an die Ringmuskelschicht der Media, oder zwischen beiden findet sich nur eine schmale, vielfach unterbrochene elastische Membran.

Diese Erfahrungen zeigen, dass in der erweiterten Vene eine compensatorische, fibröse Endophlebitis sich entwickelt hat, welche das Lumen bis zu einem gewissen Grade wieder verengte. Es ergiebt sich jedoch, wie es scheint, zugleich auch eine Erklärung für die abweichende Auffassung von Cornil, welcher die neugebildeten Bindegewebslagen in der Wand ectatischer

Venen der Tunica media zurechnete. Die in Fig. 1 wiedergegebene, nahe dem Endothel gelegene, elastische Membran war, obwohl sie vielfach fehlt, und, wo sie vorhanden ist, zumeist sehr zart erscheint, für Cornil offenbar Veranlassung, die in Rede stehende Bindegewebslage der Media zuzurechnen, indem er die genannte elastische Membran als Elastica interna und somit als innere Grenze der Media auffasste. Es sind in Obigem bereits die Gründe entwickelt, welche diese Auffassung von Cornil widerlegen. Der Nachweis einer elastischen Membran oder einer elastisch musculösen Schicht an der inneren Grenze der Ringmusculatur der Media wird unter den gegebenen Verhältnissen es vollständig rechtfertigen, wenn man die streitige Bindegewebslage der Intima zurechnet. Daraus geht aber noch keineswegs hervor, dass die nahe dem Endothel gelegene elastische Membran gleichfalls ein Rest der normalen Intima, beziehungsweise der elastisch musculösen Schicht derselben sei. Im Gegentheil weist Alles darauf hin, dass in Fällen, welche mit Fig. 1 übereinstimmen, die elastische, dem Endothel genäherte Membran neugebildet sei.

Zur Begründung dieser Meinung will ich nur auf den weiten Abstand zwischen der in Rede stehenden elastischen Membran einerseits und der elastisch-musculösen Schicht andererseits hinweisen. Auch in Arterien gelangen derartige Bildungen zur Beobachtung. Bereits bei dem normalen Involutionsvorgange der Art. umbilicalis hat man Gelegenheit, sich davon zu überzeugen, dass um das kleine Lumen, welches in dem proximalen Theile dieser Arterie erhalten bleibt, sich aus dem neugebildeten Bindegewebe der Intima eine solche elastische Membran entwickelt. Es kann sich sogar ereignen, dass um eine solche neugebildete unter dem Endothel des Restlumen der Art. umbilicalis gelegene elastische Membran eine neue Media typischer Gestaltung sich bildet in dem Bindegewebe, welches zuvor in der Intima der Arterie zur Entwickelung gelangte. Für arteriosklerotische Prozesse ist aber die Neubildung elastischer Membran in den endarteriitischen Bindegewebslagen der Intima bereits von Heubner und nach ihm von vielen anderen Histologen beobachtet worden. Sie scheint nach diesen Erfahrungen auch bei der compensatorischen Endophlebitis vorzukommen.

Auch in der Tunica media der spiralig erweiterten Venen der Fig. 1 finden sich verschiedene pathologische Veränderungen. Die glatten Muskelfasern der mittleren Gefässhaut erscheinen, wie dies bereits bei den früher beschriebenen cirsoiden Venen bemerkt wurde, ungleich dichter gedrängt als normal. Zwischen denselben sind nur sehr schwache Bindegewebssepta und spärliche elastische Fäserchen wahrnehmbar. An einzelnen Stellen gesellt sich hierzu eine fleckig auftretende geringe kleinzellige Infiltration, welche im Wesentlichen dem Verlaufe der Vasa vasorum folgt. Diese gewinnt aber an keiner Stelle eine stärkere Ausbildung, so dass hier in der Media als wichtigste und constante Veränderung eine stärkere Entwickelung der musculösen Elemente hervortritt.

Dem ungeachtet variirt die Dicke der Ringmuskelschicht innerhalb weiter Grenzen. Stellenweise erscheint sie sehr verdünnt, an anderen Stellen erreicht sie ungeachtet der Erweiterung der Gefässlichtung etwa die normale Breite, an den meisten Stellen ist sie bedeutend dicker als normal. Im Allgemeinen kann dabei als Regel aufgestellt werden, dass an der concaven Seite des gekrümmten Gefässes die Dicke der Ringmusculatur grösser ist als an der convexen Seite, ähnlich wie dies von Prof. Thoma für die Krümmungsstelle der Art. femoralis beschrieben wurde. Allein dieses allgemeine Resultat gestattet noch keine Antwort auf die Frage, ob die Ringmusculatur als Ganzes genommen in cirsoid erweiterten Venen hypertrophisch oder atrophisch genannt werden dürfe.

Eine Antwort auf diese Frage war mit voller Zuverlässigkeit nur zu erwarten aus einer grösseren Anzahl von Messungen. Diese wurden wesentlich erleichtert durch den Umstand, dass in Folge der grossen Regelmässigkeit in der Gestaltung des spiralig gekrümmten Venenrohres der Längsschnitt durch die Axe der Spirale sechs ziemlich genau senkrecht durchschnittene Lumina ergab, deren Wandungen sich somit zur Messung in hohem Grade eigneten. Bei letzterer verfuhr ich annähernd in gleicher Weise, wie dies von Prof. Thoma bei der Ausmessung der Arterien von Amputationsstümpfen geschah. Zuerst wurden mit Hülfe des Objectivschraubenmikrometers von Zeiss zwei genau senkrecht auf einander stehende Durchmesser des Venenlumen

gemessen, welche so gewählt waren, dass sie annähernd die grosse und die kleine Axe des elliptisch geformten Lumen darstellten. Das arithmetische Mittel dieser beiden Durchmesser bezeichnete ich sodann als mittleren Durchmesser des Lumen. Nachdem dies geschehen war, konnte ich an 10 in annähernd gleichen Abständen gewählten Stellen des Gefässumfanges mit Hülfe des Ocularmikrometers die Dicke der Media messen. Das arithmetische Mittel dieser 10 Messungen betrachtete ich sodann als mittlere Dicke der Media für den entsprechenden Gefässabschnitt.

Um einen Maassstab zur Beurtheilung der Resultate zu gewinnen unterzog ich zugleich eine Reihe analog behandelter Querschnitte der normalen Vena saphena magna verschiedener erwachsener Individuen der Messung. Auch diese normalen Venen waren, ebenso wie die in Rede stehenden erweiterten Venen mit ihrer natürlichen Blutfüllung erhärtet worden, um wenigstens annähernd übereinstimmende Spannungsverhältnisse in der Gefässwand herzustellen. Ich bin mir dabei wohl bewusst, dass auf diesem Wege das angedeutete Ziel, gleiche Spannungsverhältnisse, nur in grober Annäherung erreicht werden konnte. Allein es wird sich zeigen, dass dem ungeachtet durch eine entsprechende Würdigung der Ergebnisse zuverlässige Schlüsse gezogen werden konnten.

An 15 aus verschiedenen Regionen des Stammes der normalen Vena saphena magna stammenden Querschnitten wurden im Ganzen 15 Messungen des mittleren Gefässdurchmessers und 150 Messungen der Dicke der Media vorgenommen. Das arithmetische Mittel aller dieser Messungen ergab für den mittleren Durchmesser des Lumen der Vena saphena magna den Durchschnittswerth 2,40 mm und für die Dicke der Ringmuskelschicht den Durchnittswerth 0,124 mm. Dabei schwankte der mittlere Durchmesser des Lumen zwischen 2,22 und 2,58 mm und die Dicke der Media zwischen 0,058 und 0,221 mm.

Von der spiralig erweiterten Vene dagegen wählte ich drei sehr nahezu durch die Axe der Spirale gelegte Schnitte. Auf diesen habe ich wieder an 15 Venenquerschnitten die gleichen Maasse bestimmt. Aus 15 Messungen des mittleren Durchmessers des Lumens ergab sich der Durchschnittswerth 4,37 mm

und aus 150 Messungen der Dicke der Media das arithmetische Mittel 0,151 mm. Die einzelnen Messungen der mittleren Durchmesser des Lumen bewegten sich dabei zwischen den Grenzwerthen 3,74 und 4,91 mm, während die Dicke der Media zwischen 0,029 und 0,403 mm schwankte. Die folgende Tabelle ergiebt eine bessere Uebersicht der bezüglich der Dicke der Media gewonnenen Resultate durch Wiedergabe der Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Messungsgrössen unter einer Zahl von je 150 Messungen.

Dicke der Ringmuskelschicht. Millimeter	Anzahl der Messungen in der normalen Vene	ectatischen Vene
0,000 bis 0,048	0	8
0,048 - 0,096	15	23
0,096 - 0,144	105	37
0,144 - 0,192	25	42
0,192 - 0,240	5	27
0,240 - 0,288	0	10
0,288 - 0,336	0	2
0,336 - 0,384	0	0
0,384 - 0,432	0	1
Summa	150	150

In dieser tabellarischen Zusammenstelluug werden zunächst die Schwankungen bemerklich, denen die Breite der Tunica media in den gesunden und in den kranken Venen unterliegt, und die namentlich bei letzteren sehr erheblich sind. Dem ungeachtet darf man behaupten, dass die durchschnittliche Breite der Media in der ectatischen Vene grösser ist, als in der gesunden, weil die arithmetischen Mittel der Messungen um vieles mehr differiren, als dies durch Bestimmungsfehler erklärlich ist. Die durchschnittliche Dicke der Media der normalen Vena saphena magna wurde mit 0,124 mm gefunden, und der wahrscheinliche Fehler für die Bestimmung dieser Zahl ergiebt sich nach der Methode der kleinsten Quadrate mit 0,002 mm [1]). Dagegen betrug die durchschnittliche Breite der Media der ectatischen Vene 0,151 mm, und ist diese Bestimmung mit einem wahrscheinlichen Fehler von weniger als 0,004 mm [2]) behaftet.

[1]) genauer 0,00177 mm.

[2]) genauer 0,00368 mm.

Vergegenwärtigt man sich zugleich, dass nach obigen Messungen das Lumen der ectatischen Vene an allen Stellen erheblich weiter war als das grösste Lumen, welches in einer normalen Vena saphena magna gefunden wurde, so gelangt man ohne Weiteres zu dem Ergebnisse, dass die Musculatur dieser cirsoid ectatischen Vene hypertrophisch sei. Diese Hypertrophie ist aber eine um so beträchtlichere, als bei der cirsoiden Ectasie der Venen auch die Länge der letzteren erheblich zunimmt, wobei wiederum die Media durch Dehnung verdünnt werden müsste, wenn sie nicht hypertrophirte. Ausserdem wird man erwägen, dass an dem Aufbau der mittleren Gefässhaut der normalen Vene das Bindegewebe einen so grossen Antheil nimmt, während diese Membran in der ectatischen Vene fast ausschliesslich aus musculösen Elementen gebildet erscheint. Man gelangt somit zu dem Ergebnisse, dass die Ringmuskelschicht der vorliegenden cirsoid ectatischen Vene in sehr hohem Grade hypertrophisch sei. Und diese Schlussfolgerung ist völlig unabhängig von der Frage nach den Spannungsverhältnissen der Gefässwand. Ob bei der Erhärtung die gesunde oder die kranke Vene etwas stärker gefüllt gewesen sei, kommt gar nicht in Betracht, da in der erkrankten Vene gleichzeitig die Wand dicker und das Lumen erweitert war. Diese Frage gewinnt erst Bedeutung, wenn man die concentrische und die excentrische Hypertrophie der Venenwand zu unterscheiden versucht. In diesem Falle ist eine möglichste Uebereinstimmung der Spannungsverhältnisse der Wand gesunder und kranker Venen im Allgemeinen von wesentlichster Bedeutung. Wo indessen die Differenzen in der Lichtung der gesunden und der erkrankten Venen so erhebliche sind wie hier, wo zugleich die Schlängelung des Gefässes in unzweideutiger Weise auch eine Verlängerung derselben anzeigt, wird es keinem Zweifel unterliegen können, dass die gefundene hochgradige Hypertrophie der Tunica media als eine excentrische Hypertrophie aufzufassen ist.

Diese excentrische Hypertrophie scheint aber, wenn man sich an die gegebenen Messungen halten will, ungenügend, um einer ferneren Dehnung Widerstand zu leisten, auch wenn man einer hypertrophischen Musculatur im Verhältniss zu ihrer Masse eine gleich starke Wirkung zuschreiben will wie der nor-

malen. Denn die Spannung einer Gefässwand in circulärer Richtung ist immer proportional dem Radius der Lichtung. Es müsste durch die excentrische Hypertrophie somit die Dicke der Media in gleichem Verhältnisse wachsen, wie der Radius oder der Durchmesser der Lichtung, wenn die gedehnte Membran einen ebenso hohen Blutdruck aushalten soll als die normale. Dies ist jedoch in vorliegendem Präparat nicht der Fall. Das Verhältniss des mittleren Durchmessers des Lumen zu der mittleren Breite der Ringmuskelschicht findet sich für die ectatische Vene gleich 28 : 1; für die normale Vena saphena magna dagegen gleich 18 : 1. Wenn nun auch diese Zahlen, namentlich für die stark geschlängelte kranke Vene, nicht sehr zuverlässig sind, so erklären sie doch vollkommen den progressiven Charakter der Störung. Ungeachtet der Hypertrophie der Tunica media ist die Wand der ectatischen Vene relativ arm an musculösen Bestandtheilen und somit geeignet zu weiterer Dehnung, wie dies auch aus der klinischen Beobachtung hervorgeht.

Mit diesen Erörterungen treten aber die Analogien in dem Verhalten der Wand erweiterter Arterien und Venen wieder schärfer hervor. Bei der Arteriosklerose fand Prof. Thoma eine mit der Erweiterung des Arterienlumen einhergehende sehr starke Hypertrophie der Media und zugleich eine compensatorische Verdickung der Intima. Genau denselben Vorgängen begegnen wir hier, mit dem Unterschiede, dass die compensatorische Endophlebitis offenbar etwas langsamer und erst bei etwas stärkeren Erweiterungen der Venen sich in unzweifelhafter Weise geltend macht. Im Uebrigen vollziehen sich die Vorgänge in der Venenwand genau unter ähnlichen Bedingungen wie in der Arterie. Die Erweiterung der Vene führt zu einer Verlangsamung des Blutstromes, also zu einem Momente, welches nachweisbarer Weise in den Arterien maassgebend ist für den Eintritt der compensatorischen Endarteriitis. Es liegt daher nahe, auch bei der Venenectasie die Verlangsamung des Blutstromes als Ursache der Endophlebitis fibrosa zu betrachten, und die Erweiterung des Gefässes als Ursache der Stromverlangsamung. Es ist zwar hier für die Vene vorläufig diese Meinung noch nicht in so zuverlässiger Weise experimentell begründet wie für die Arterie. Allein die Verhältnisse liegen so, dass eine solche

Auffassung als eine im höchsten Grade wahrscheinliche zu betrachten ist. Wenn aber die Reaction der Venenwand auf die Stromverlangsamung relativ spät erfolgt, und erst bei stärkeren Graden der Störung deutlich sich bemerkbar macht, so ist dies ein Verhalten, welches zwar einen vorläufig nicht causal zu begründenden Unterschied gegenüber den Arterien bedingt, welches aber erklärlich erscheint angesichts des Umstandes, dass schon unter normalen Verhältnissen der Blutstrom in den Venen und seine Geschwindigkeit einem viel grösseren Wechsel unterworfen ist, als dies für die arterielle Blutbahn zuzugeben ist.

Auch bezüglich der Ursachen der Erweiterung des Venenlumen dürften die angezogenen Analogien zu einer sehr wahrscheinlichen Hypothese führen, welche zugleich einer Prüfung durch spätere Erfahrungen zugängig ist. Wie die Untersuchung der Arteriosklerose auf die Annahme einer Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Tunica media der Arterien führte, so ist auch für die Venenectasien eine solche Annahme vollkommen ausreichend zur Erklärung aller Erscheinungen, der consecutiven Erweiterung und der excentrischen Hypertrophie der Tunica media, der Verkrümmung des Venenlumen und der compensatorischen Endophlebitis. Sie erklärt zugleich, ungeachtet der excentrischen Hypertrophie der Tunica media den progressiven Charakter der Erkrankung sowie die Eingangs erwähnten klinischen Erfahrungen, welche zeigten, dass zwar eine mechanische Anstauung des Blutes durch Hindernisse in der venösen Bahn als veranlassendes Moment eine grosse Rolle bei der Entwickelung von Venenectasien spiele, dass aber zugleich noch andere Momente, krankhafte Zustände in der Venenwand hierbei sehr wesentlich in Betracht kommen. Nach diesen Untersuchungen wird man diese krankhaften Zustände mit grosser Wahrscheinlichkeit näher bestimmen können als eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Venenwand und zwar zunächst der Tunica media derselben, denn die Tunica media ist es, welche wesentlich die Gefässwand gegen die elastische Nachdehnung schützt, welcher eine bindegewebige Gefässwand immer unterliegen würde. Und ebenso ist es die Tunica media, welche, wie Prof. Thoma gezeigt hat, sowohl auf die Erhöhungen als auf die Verminderungen der Wandspannung durch Hypertrophie und Atrophie reagirt, wäh-

rend die bindegewebigen Bestandtheile der Wand eine derartige Abhängigkeit nicht erkennen lassen. Der Unterschied gegenüber der Arteriosklerose wäre aber abgesehen von dem Charakter der erkrankten Gefässe zu suchen darin, dass letztere Erkrankung im Allgemeinen eine mehr oder weniger diffuse, die ganze Ausdehnung des Körpers betreffende ist, während hier die Veränderung schärfer auf einzelne Gefässprovinzen localisirt erscheint. Möglicherweise dürften aber einschlägige Prüfungen doch noch nähere Beziehungen zwischen der Arteriosklerose und den Venenectasien zu Tage fördern, und in diesem Falle namentlich würde ich die vorgetragene Auffassung als eine gesicherte betrachten wollen. Gegenwärtig muss ich allerdings zugeben, dass nur die Uebereinstimmung der hier untersuchten Prozesse mit den ähnlichen Vorgängen in der Arterie auf dem Wege der Analogie zu Auffassungen führte, welche für die Arterienwand ungleich sicherer und exacter begründet sind.

Bezüglich der Adventitia des spiraligen erweiterten Venenstammes (Fig. 7 Abschnitt c und Fig. 1) ist wenig zu bemerken. Nur die Vasa vasorum erscheinen vermehrt und erweitert, während im Uebrigen keine Abweichungen vorliegen. Diese haben somit in der erweiterten Vene ebenso wie in erweiterten Arterien ihren Sitz vorzugsweise in Intima und Media. Es geht dies des Weiteren noch aus der Untersuchung eines grossen Convolutes cirsoid erweiterter subcutaner Oberschenkelvenen hervor, die mir zur Verfügung standen. Allein hier wurde an keiner Stelle eine solche regelmässige spiralige Gestaltung bemerkt, welche zu Messungen aufgefordert hätte. Auch stimmten die übrigen Befunde so vollständig mit den soeben ausführlicher beschriebenen überein, dass eine Wiederholung derselben nicht angezeigt scheint.

Die Betrachtung wendet sich daher der eigentlichen varicösen Phlebectasie zu. An dem in Fig. 7 abgebildeten Präparate findet sich ausser den bereits erörterten cylindrischen und cirsoiden Erweiterungen auch ein grosser Varix f. Derselbe erscheint nahezu kugelig und gehen aus demselben drei Venenstämme hervor (e, g, h). Um die Verhältnisse dieser drei Gefässe und ihre Beziehungen zum Varix f klar zu legen, wurde letzterer, zusammen mit den Anfangstheilen der genannten Venen-

stämme in eine Reihe von Stufenschnitten von ½ mm Stufe zerlegt. Die Ebene dieser Schnitte stand dabei annähernd senkrecht auf der Ebene der Zeichnung der Fig. 7, sowie annähernd senkrecht auf der Verbindungslinie der beiden Venenstämme g und h. Es wurde diese Schnittrichtung gewählt, weil dieselbe die meiste Gewähr dafür zu bieten schien, dass etwa vorhandene Venenklappen nicht übersehen würden.

Die Ergebnisse der Untersuchung lassen sich jedoch in übersichtlicherer Weise darstellen mit Hülfe eines aus den Stufenschnitten construirten Durchschnittes des Varix, dessen Schnittebene in die Verbindungslinie der Venenstücke g und h fällt und gleichzeitig senkrecht steht auf der Ebene der Zeichnung der Fig. 7.

Dieser reconstruirte Schnitt ist in Fig. 6 in doppelter natürlicher Grösse gegeben. Die Buchstabenbezeichnung dieser Figur stimmt genau mit derjenigen der Figur 7 überein, so dass eine unmittelbare Vergleichung möglich ist. Es muss bei einer solchen jedoch zunächst bemerkt werden, dass die ovale Oeffnung e in Fig. 6 nicht in der Schnittebene, sondern über derselben liegt, und die Einmündungsstelle des spiraligen Venenstückes e der Fig. 7 anzeigt. Eine genauere Betrachtung dieser Abbildungen gewährt sodann eine Vorstellung darüber, dass der in Rede stehende kugelige Varix gerade an einer Verzweigungsstelle seinen Sitz hat. Das Venenstück e erscheint als Stamm, welcher das Blut aus den Venenabschnitten g und h sammelt. Es ergiebt sich dies aus der Anordnung der Klappen in dem ganzen Venenconvolut der Fig. 7. Die in dem Venenstücke g sichtbare Klappe zeigt aber nicht nur, dass der Blutstrom hier die Richtung gegen den Varix hatte, er zeigt auch dass das Venenstück g als ein Seitenzweig zu betrachten ist, welcher in den Hauptstamm h e einmündet, wie dies übrigens auch aus der allgemeinen Topographie des Präparates hervorgeht.

An der Einmündungsstelle solcher Seitenzweige finden sich nun im Stamme der Vena saphena magna in der Regel keine Klappen. So ist es begreiflich, dass auch eine genaueste Musterung der durch den Varix gelegten Stufenschnitte keine Anhaltspunkte für das Vorhandensein von Klappen gab. Es ist dies insofern von Bedeutung, als es wohl denkbar wäre, dass in sol-

chen grossen Varicen die früher vorhandenen Klappen geschwunden wären. Wir haben es hier mit einer kugeligen Auftreibung zu thun, welche in der nächsten Nähe der Einmündungsstelle eines Seitenzweiges an einer Krümmungsstelle des Stammes der Vena saphena magna sich gebildet hat. Die Structur der Wand dieses kugeligen Varix ist aus der Fig. 6 gleichfalls zu entnehmen, wenn man berücksichtigt, dass in dieser Abbildung die mittlere Gefässhaut durch dunkle Schattirung hervorgehoben ist. In dem Zweige g erkennt man ausser einer helleren äusseren Wandschicht, der Adventitia nur noch eine innere dunklere Schicht die Media, da hier die Intima frei von Bindegewebe und daher zu dünn ist um bei der schwachen Vergrösserung wahrnehmbar zu werden. Die beiden kleinen in das Lumen dieses Seitenzweiges g eingezeichneten Bogenlinien sollen die früher erwähnten Klappen vorstellen. Das senkrecht zur Bildebene verlaufende Venenstück e zeigt dagegen eine recht erhebliche bindegewebige Verdickung der Intima, wie sie in der Spirale bereits beschrieben wurde. Doch ist diese Bindegewebsschicht hier nicht gezeichnet, da der in der Figur sichtbare etwas verzogene Kreis nur den Rand der Einmündungsstelle des spiraligen Abschnittes e in den Varix andeuten soll. In dem Venenabschnitt h dagegen findet sich in der einen Hälfte des Umfanges zwischen dem Lumen und der dunklen Media eine Bindegewebslage, welche der Intima angehört, und welche sich auf die ganze Innenfläche der Varix fortsetzt.

Ausser dieser bindegewebig verdickten Intima lässt der kugelig aufgetriebene Varix auch eine musculöse Media erkennen. Doch ist die Verlaufsrichtung der sie zusammensetzenden Muskelfasern in unregelmässiger Weise gestört. Zugleich bemerkt man, dass die mittlere Gefässhaut gegen die Höhe der kugeligen Ausbauchung zu erheblich an Dicke abnimmt um schliesslich vollständig verloren zu gehen. In diesen muskelfreien Theilen kann man als letzte Reste der Media nur stellenweise einzelne Züge elastischer Fasern nachweisen, die namentlich unter der Einwirkung einer starken Kalilösung deutlicher hervortreten.

Die Adventitia des in Rede stehenden Varix ist in dessen ganzer Ausdehnung erhalten. Sie erscheint stellenweise von kleinzelligem Infiltrat durchsetzt, an anderen Stellen aber na-

mentlich da wo die Media fehlt, von mehr narbenähnlichem Gefüge und führt zahlreiche Vasa vasorum, welche hier in alle Schichten der Venenwand eindringen. Eine Unterscheidung dieser Schichten ist deshalb, wenn die Media fehlt, nicht immer durchzuführen. Auf der Höhe der Ausbauchung der Gefässwand enthält aber die Adventitia ausserdem vielfach Fettzellen, welche von breiten narbenähnlichen Bindegewebszügen umfasst werden. Bemerkt man dabei, dass ungeachtet der starken Ausdehnung der Gefässwand, die Adventitia nicht wesentlich dünner erscheint, so kommt man zu der Vermuthung, dass hier eine bindegewebige Verdichtung der an den Varix angrenzenden Fettgewebsmassen zu einer Verstärkung der Wand des Varix beigetragen habe, ähnlich wie dies bei grossen Aneurysmen beobachtet wird.

Diese Befunde zeigen, dass die erheblichere varicöse Erweiterung der Vene verknüpft ist mit einer, vermuthlich durch die starke Dehnung bedingten Verdünnung der Media, welche an einer Stelle bis zum vollständigen Verschwinden dieser Membran führte. Zugleich wurde aber durch eine bindegewebige Verdickung der Intima und der Adventitia die Wand des Varix wieder verstärkt. Wenn man dabei diese letzteren Vorgänge als compensatorische auffasst, so tritt doch hervor, dass in solchen Fällen die compensatorische Endophlebitis und Periphlebitis nur in sehr unvollkommener Weise wirksam wird, indem namentlich die erstere nicht merklich zu einer Verengerung des Lumen beiträgt.

Dies gilt aber nicht für alle Fälle. Es war mir nicht möglich eine grössere Anzahl solcher Varicen in Serienschnitte zu zerlegen, aber ein auch in anderer Beziehung sehr bemerkenswerthes Präparat zeigte doch um vieles deutlicher den compensatorischen Charakter der gewebsbildenden Vorgänge in der Intima. Dieses Präparat stellte gleichfalls einen Abschnitt des Stammes der Vena saphena magna einer erwachsenen Frau dar. Die Vene zeigte an einer, an der oberen Hälfte des Oberschenkels gelegenen Stelle eine Aufschwellung von annähernd retortenförmiger Gestalt. Dieselbe wurde in eine Reihe von Stufenschnitten von 0,5 mm Stufe zerlegt, wobei die Schnittebene annähernd senkrecht auf der Verlaufsrichtung des Stammes stand. Aus diesen Stufenschnitten konnte ich sodann die Fig. 5 recon-

struiren, welche einen Längsschnitt durch den Varix bei 3facher Vergrösserung darstellt. Es erwies sich, dass auch dieser seinen Sitz hatte in der Nähe der Einmündungsstelle eines Seitenzweiges a in den Stamm der Vena saphena magna. Allein dabei walteten doch nicht unerheblichere Differenzen, indem hier der Haupttheil des Varix durch eine starke Erweiterung des Sinus d einer Venenklappe des Seitenzweiges gegeben war, während in dem früher beschriebenen Präparate Fig. 6 die varicöse Erweiterung am Stamme der Vene, annähernd gegenüber der Einmündung des Seitenzweiges ihren Sitz hatte. Eine solche Bildung würde aus dem Varix Fig. 5 hervorgehen, wenn die der genannten Einmündungsstelle annähernd gegenüberliegende Ausbauchung e der Venenwand stärker sich entwickelte, während zugleich der Sinus d der im Seitenzweige gelegenen Venenklappe seine normale Gestaltung wieder erlangen würde.

Eine genauere und sich auf einen beträchtlichen Theil der Vena saphena magna und ihres Seitenzweiges erstreckende Prüfung der Verlaufsrichtung und der Klappen der verschiedenen Venenabschnitte, welche in dem Varix Fig. 5 zusammentreten, zeigte zunächst, dass der Blutstrom in letzterem die Richtungen ac und bc hatte. Ferner fand sich bei m eine wohl entwickelte Muskelschleife, wie sie nach dem Inhalte der ersten Mittheilung an den Verzweigungsstellen aller der darauf hin untersuchten Venen getroffen wird. Man wird daher den ursprünglichen Rand der Einmündungsstelle des Seitenzweiges in genannter Abbildung einerseits bei m und andererseits in der Nähe von r zu suchen haben. Diese Einmündungsstelle sowie der angrenzende Theil des Seitenzweiges bis zum Grunde des ersten Klappenpaares des letzteren sind varicös ausgebaucht. Zugleich haben offenbar diese Venenklappen eine abnorme Vergrösserung erfahren, die man vergleichen könnte dem erheblichen Flächenwachsthum, welchem die Semilunarklappen der Aorta bei starken Erweiterungen des Ostium arterios. sinist. vielfach unterliegen. Diese vergrösserten Venenklappen haben indessen dabei, was in der Fig. 5 der Deutlichkeit halber nicht zum Ausdrucke gebracht wurde, keine Verdickung erfahren, sie erscheinen vielmehr ebenso dünn und zart, wie normale Klappen, ein Verhältniss, welches bei dem oben berührten Flächenwachsthum der Aortenklappen

gleichfalls häufig wiederkehrt. Nur der Klappenwulst der stark vergrösserten Klappe ist stärker als gewöhnlich.

Die Structurverhältnisse der Wand dieses Varix sind in Fig. 5 in ihren allgemeinen Umrissen zu verfolgen, wenn man im Auge behält, dass die Tunica media der Venenwand als schwarzer Streifen gezeichnet wurde. Man erkennt entsprechend der Ausbauchung des Klappensinus d eine sehr erhebliche Verdünnung der Media, während zugleich die heller wiedergegebene Intima, im Sinne einer compensatorischen Endophlebitis erheblich verdickt erscheint. Ebenso zeigt die Ausbauchung der Venenwand bei e eine erhebliche Verdünnung der Media und eine compensatorische, bindegewebige Verdickung der Intima.

Wendet man sich nun zu den Einzelheiten der Structurverhältnisse des gegebenen Varix, so bemerkt man zunächst, dass die Adventitia im Allgemeinen stärker vascularisirt erscheint, indem die Vasa vasorum derselben nicht nur zahlreicher, sondern uns weiter erscheinen als normal. Auch einzelne kleinste in der Adventitia des Varix gelegene Arterien zeigen eine bindegewebige Verdickung ihrer Intima. Das Gewebe der Adventitia des Varix ist zugleich von etwas dichterem Gefüge als normal, namentlich in den inneren, der Media näher gelegenen Schichten. Dabei ist die Adventitia annähernd von normaler Breite, woraus indessen wie früher bei der erheblichen Zunahme des Umfanges der Vene auf eine Hyperplasie des Bindegewebes dieser Gefässhaut zu schliessen ist.

Die Tunica media des Varix erscheint entsprechend der soeben gegebenen topographischen Uebersicht von sehr wechselnder Dicke. An manchen Stellen hat sie annähernd normale Mächtigkeit und zeichnet sich dann nur aus durch eine lebhaftere Vascularisation. An anderen Stellen, gegen die Höhe der varicösen Ausbauchungen d und e hin erscheint die Media dagegen verdünnt, stellenweise vollständig geschwunden. In Fig. 2 ist ein kleiner Abschnitt aus der Mitte der Ausbauchung (Fig. 5 d) bei stärkerer Vergrösserung wiedergegeben, in welchem jedoch die Verdickung der Intima noch nicht ihren Höhepunkt erreicht hat. Man bemerkt in dieser Fig. 2 unter dem Endothel eine breite fast die ganze Abbildung durchgreifende derbe Bindegewebsschicht, welche nach unten zu entweder direct an die

Adventitia angrenzt oder von dieser nur durch kleine Reste der Media geschieden ist, die sich an der gegebenen Stelle als ein Bündel glatter Muskelfasern bemerkbar machen, die jedoch an anderen Stellen nur durch einzelne elastische Fasern vertreten werden. An denjenigen Theilen des Umfanges des Varix, an welchen die Bindegewebsschicht der Intima schwächer ist, zeigen sich entsprechend breitere Schichten der Media.

Diese Thatsachen erfordern noch eine kurze Erörterung. Wie bereits aus der topographischen Figur 5 hervorgeht, erscheint die Media im Gebiete der Sinus d der einen Klappe hochgradig atrophisch und fehlt an manchen Stellen vollständig. Es ist aber in der ersten Mittheilung bei Besprechung des Baues der normalen Klappen die Bemerkung gemacht worden, dass die äussere Wand der Klappentaschen der Vena saphena magna, ebenso wie dies auch bei anderen Venen der Fall ist, sich durch ihre Dünnwandigkeit auszeichnet. In einem Falle erwies sich sogar die äussere Wand des Sinus eines gesunden Klappenpaares dieser Vene auf eine kurze Strecke (0,06 mm) frei von Musculatur. In vorliegendem Varix fehlt jedoch die Musculatur in der Wand des Sinus der grösseren Klappe auf eine Strecke von 4 mm, und die Verdünnung der Tunica media erstreckt sich noch viel weiter, auf die ganze Klappentasche. Man darf daraus schliessen, dass es sich hier um eine pathologische Verdünnung um eine Atrophie der Media handle, welche wohl als Folge der Dehnung der Gefässwand zu betrachten ist. Die Dehnung der Gefässwand im Gebiete der Klappentasche wurde aber sicherlich begünstigt durch den Umstand, dass hier bereits unter normalen Verhältnissen die Muskelschichten der Venenwand auffallend dünn erscheinen.

Mit dieser Atrophie der Media im Gebiete des Klappensinus steht in auffälligem Gegensatze die mächtige Entwickelung des Klappenwulstes, welcher offenbar der Vergrösserung der Fläche des Klappensegels Schritt gehalten hat. Dabei erweist sich zugleich der Klappenwulst sehr lebhaft vascularisirt, so dass er zu dem gefässreichsten Theile der Wand des Varix zählt. Für die an der Theilungsstelle gelegene Muskelschleife (Fig. 5 s) lässt eine ebenso reichliche Entwickelung der Vasa vasorum erkennen.

Die Intima des Varix zeigt abgesehen vom Endothel der Innenfläche im Wesentlichen einen bindegewebigen Charakter, und ist nur da von etwas stärkeren elastischen Fasern durchzogen, wo die Intima relativ dünn geblieben ist. Dabei stimmt auch hier dieses Bindegewebe seiner Structur nach überein mit den Bindegewebslagen der Intima der normalen Aorta descendens, und mit den Bindegewebslagen, welche sich bei arteriosklerotischen Prozessen in der Arterienintima entwickeln. Es ist mässig reich an rundlichen und verzweigten Zellen. Die letzteren sind mit ihren breiten Flächen in der Regel parallel der Innenfläche des Gefässes orientirt, ebenso wie die Faserung der reichlich vorhandenen Zwischensubstanz, soweit diese überhaupt eine fibrilläre Structur hervortreten lässt. Nach längerer Einwirkung von Kalilauge oder Ameisensäure verschwindet die fibrilläre Streifung der Zwischensubstanz, dagegen treten nun in letzterer spärliche, sehr zarte elastische Fasern hervor, welche zuvor sich der Wahrnehmung mehr oder weniger vollständig entzogen.

Nach aufwärts und nach abwärts von der varicösen Anschwellung zeigt die Vena saphena magna einen Bau, der wenig von dem normalen Verhalten abweicht. Die Intima führt an einzelnen Stellen dünne Lamellen von Bindegewebe. Die Media lässt vielfach kleinzellige Infiltration erkennen und endlich sind Media und Adventitia etwas lebhafter vascularisirt (Fig. 3). Das Lumen dieser Venenabschnitte ist aber zugleich sehr enge, die Wand etwas gefaltet und offenbar contrahirt. Eine Erweiterung des Lumen lässt sich somit nicht direct nachweisen, doch sprechen die genannten Veränderungen offenbar zu Gunsten der Annahme, dass auch hier ein geringer Grad cylindrischer Ectasie vorhanden war.

Dieses sind im Wesentlichen die Befunde, welche ich bezüglich des Verhaltens ectatischer Venen grösseren Kalibers zu sammeln Gelegenheit hatte. Doch möchte ich noch kurz eines Falles Erwähnung thun, bei welchem auch die kleinen und kleinsten Venenzweige der bedeckenden Haut die Erscheinung der Ectasie darboten.

Es handelt sich hier um den Stamm und die Verästigung der Vena saphena magna einer 70jährigen, an croupöser Pneu-

monie vertorbenen Frau. Dem unbewaffneten Auge zeigte die Vena saphena magna im Gebiete des Unterschenkels eine Reihe erbsen- bis haselnussgrosser, varicöser Erweiterungen, welche durch die sie bedeckende, papierdünne Haut bläulich durchschimmerten. Diese Varicen wurden in Stufenschnitte zerlegt, wobei sich ähnliche Befunde ergaben wie in den früher beschriebenen Fällen. Die Intima zeigte sich mehr oder weniger stark bindegewebig verdickt und an einzelnen Stellen verkalkt. Die Media war zumeist stark verdünnt und an manchen Stellen in eine hyaline Substanz verwandelt, in der nur spärliche Reste von elastischen und musculösen Fasern gefunden werden konnten. Es ist diese Veränderung offenbar als eine Form der einfachen hyalinen Degeneration zu deuten, wie sie im Gefässsystem so häufig vorkommt. An anderen Stellen wiederum zeigte die Media mehr oder weniger ausgedehnte Kalkeinlagerungen. Dagegen fehlte hier die in anderen Fällen bemerkte starke Ausbildung der Vasa vasorum und die kleinzelligen Infiltrationen.

Varicöse und cirsoide Erweiterungen fanden sich in diesem Falle jedoch auch an zahlreichen Zweigen der Vena saphena magna. Namentlich waren auch die kleinsten Venen der Haut hochgradig erweitert und erschienen im bluterfüllten Zustande vor der Härtung als rothe, durch die unverletzte Oberhaut hindurch sichtbare Venensterne. Auch an diesen kleineren und kleinsten Zweigen der Vene erwies sich die Media vielfach als auffällig dünn und zart, während die Intima eine deutliche bindegewebige Verdickung erkennen liess. Eine solche bindegewebige Verdickung der Intima konnte aber zugleich auch an vielen kleineren Arterien des Unterhautzellgewebes und der Haut nachgewiesen werden. Diese Befunde zeigen somit als wichtigstes Ergebniss, dass auch in den kleinen und kleinsten Venen eine pathologische Erweiterung des Kalibers zu einer compensatorischen fibrösen Endophlebitis führt. Sie weisen aber zugleich darauf hin, dass offenbar nicht in allen Fällen die Venenectasie mit einer excentrischen Hypertrophie der Tunica media verläuft, dass vielmehr wie dies bereits Soboroff und Cornil bemerkten, in manchen Fällen die Venenectasie zu einer Verdünnung der Tunica media Veranlassung giebt, welche sehr hohe Grade erreichen kann. Und es treten endlich von Neuem

Erscheinungen hervor, welche wie die hyaline Degeneration der Media und die Petrification der Intima und Media auch bei der Erweiterung der arteriellen Bahn und bei der Arteriosklerose in analoger Weise eine allerdings viel bedeutsamere Rolle spielen.

Diese Untersuchungen umfassen die wichtigsten Formen der Venenectasie im Bereiche der unteren Extremität. Sie beziehen sich allerdings nur auf wenige Erkrankungsfälle, aber in jedem einzelnen Falle konnte eine sehr grosse Zahl einzelner Venen und Venenzweige in sorgfältigster Weise durch die Methode der Stufenschnitte geprüft werden. Wenn dem entsprechend nicht wohl anzunehmen ist, dass die vorliegende Arbeit in erschöpfender Weise alle Veränderungen klarlegen konnte, welche sich im Gefolge der Venenectasie entwickeln, so dürften doch gewisse Ergebnisse derselben als feststehende bezeichnet werden dürfen.

Die cylindrischen cirsoiden und varicösen Phlebectasien der unteren Extremitäten führen zu anatomischen Veränderungen in allen drei Gefässhäuten. In der Tunica media entwickelt sich mit der Erweiterung des Lumen zuweilen eine Atrophie, in der Regel jedoch eine excentrische Hypertrophie der Muscularis, die bei höheren Graden der Dilatation in eine excentrische Atrophie der mittleren Gefässhaut übergeht. Zugleich erscheinen Media und Adventitia lebhafter vascularisirt und mehr oder weniger stark kleinzellig infiltrirt, während in der Intima eine fibröse Endophlebitis auftritt, welche das erweiterte Lumen innerhalb gewisser Grenzen wieder verengt und der Form des Blutstromes anpasst.

Fasst man nun in das Auge, dass die Ectasie der Venen sehr wahrscheinlicher Weise immer mit einer Verlangsamung des Blutstromes in den erweiterten Abschnitten der venösen Blutbahn verknüpft ist, so treten die Analogien mit dem Verhalten absolut oder relativ erweiterter Arterien deutlich hervor. Hier wie dort hat die Stromverlangsamung in dem erweiterten Gefäss eine compensatorische Bindegewebsneubildung in der Intima zur Folge, mit dem Unterschiede jedoch, dass die compensatorische Endophlebitis erst bei relativ höheren Graden der Störung eintritt. Dieses verzögerte Eintreten der Reaction in den Venen erscheint aber erklärlich, wenn man erwägt, dass die Geschwindigkeit des venösen Blutstromes bereits unter normalen Verhältnissen mannichfaltigen Ungleichmässigkeiten unter-

liegt. Dem entsprechend sind ausgiebige Störungen der Stromgeschwindigkeit erforderlich um eine pathologische Reaction seitens der Intima zu bewirken.

Die Analogien in dem Verhalten der Wand venöser und arterieller Gefässe machen sich ferner dadurch bemerkbar, dass in beiden eine mässige Erweiterung der Lumen zu einer excentrischen Hypertrophie der Media, und eine stärkere Dilatation zu einer excentrischen Atrophie der mittleren Gefässhaut führt. Diese Thatsachen zusammen mit den Eingangs erwähnten klinischen Erfahrungen führen schliesslich zu der Vermuthung, dass wie bei der Arteriosklerose, so auch bei der Phlebectasie die Erkrankung in letzter Instanz abhängig sei von einer verminderten Widerstandsfähigkeit der mittleren Gefässhaut, während den mechanischen Momenten, welche eine Stauung und Drucksteigerung im Venensysteme bewirken, nur die Bedeutung von nebensächlichen Ursachen zukommt, welche die Entwickelung der Phlebectasie begünstigen. Diese Hypothese erklärt in vollständigster Weise alle Erscheinungen der Phlebectasie. Die verminderte Widerstandsfähigkeit der Tunica media führt zur Erweiterung des Lumen, zur compensatorischen Endophlebitis und zur excentrischen Hypertrophie oder bei stärkeren Erweiterungen zur excentrischen Atrophie der Muskelhaut der Venen. Die stärkere Vascularisation und die kleinzellige Infiltration der Media und Adventitia aber stellen sich als Begleiterscheinungen dar, welche bis jetzt bei allen Neubildungsprozessen in der Gefässwand beobachtet wurden, auch bei denjenigen, welche im Gefolge von Ligaturen der Gefässe in der Continuität und bei Ligaturen im Amputationsstumpfe auftreten.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1. Abschnitt der Wand einer spiralig erweiterten Vena saphena magna, Intima, Media und Adventitia umfassend. Vergr. 223.

Fig. 2. Abschnitt der Wand einer varicös erweiterten Vena saphena magna, Intima, Media und einen Theil der Adventitia umfassend. Von der Media sind nur rechts unten einige glatte Muskelfasern erhalten. Vergr. 114.

Fig. 3. Vascularisation und kleinzellige Infiltration der mittleren Gefässhaut einer in geringem Grade cylindrisch erweiterten Vena saphena magna. Vergrösserung 67.

Fig. 4. Compensatorische, fibröse Endophlebitis bei cirsoider Ectasie. Vergrösserung 75.

Fig. 5. Längsschnitt eines Varix, aus einer Reihe von Querschnitten reconstruirt. Vergrösserung 3.

Fig. 6. Längsschnitt des Varix der Figur 7, mit gleichen Bezeichnungen, reconstruirt aus einer Reihe von Querschnitten. Vergrösserung 2.

Fig. 7. Cylindrische, cirsoide und varicöse Ectasie der Vena saphena magna. Der Untergrund wird gebildet von der Innenfläche der Cutis. Natürliche Grösse nach Einwirkung Müller'scher Flüssigkeit und absoluten Alkohols.

XII.

Chorea hereditaria der Erwachsenen (Huntington'sche Chorea).

Aus der medicinischen Klinik zu Zürich.

Mitgetheilt von Dr. med. Armin Huber,
Secundararzt der medicinischen Klinik zu Zürich.

Im Jahre 1872 machte zuerst Huntington in einer Arbeit über Chorea darauf aufmerksam, dass es eine bestimmte Form von Veitstanz gebe, welche sich einmal durch Erblichkeit auszeichne, dann aber auch dadurch, dass sie, im Gegensatz zu der gewöhnlichen Form der Chorea stets erst im vorgerückten Alter auftrete, und sich mit psychopathischen Erscheinungen vergesellschafte. Ueber der Originalmittheilung von Huntington waltet, wenn ich mich so ausdrücken darf, ein merkwürdiger literarischer Unstern. Denn die wenigen Autoren, die späterhin über die gleiche Affection geschrieben haben, bedauern sämmtlich, dass sie den Originalartikel nicht hätten erhalten können. Auch mir ist es leider ebenso ergangen und so muss ich mich auf das im Ganzen kurze Referat in den Virchow-Hirsch'schen Jahresberichten beschränken, welches seiner Zeit Kussmaul und Nothnagel gegeben haben. Ueber diese Form der Chorea wird darin wörtlich Folgendes gesagt:

„1) ist sie erblich. Es giebt ganze Choreafamilien. Dieselben zeichnen sich, nach Verf. eigenen Erfahrungen, und denen

seines Vaters und Grossvaters (ebenfalls Aerzte) dadurch aus, dass bei jeder Affection, welche sie befällt, ein nervöses Element hinzutritt.

Ist einmal in einer solchen Familie eine Generation übersprungen, so ist der Bann gebrochen. Das Leiden pflanzt sich dann nie wie andere erbliche Krankheiten auf die 3. Generation fort.

2) Die Chorea beginnt in gewöhnlicher Weise, steigert sich dann zu den höchsten Graden, führt meist zu Geistesstörung, oft mit Selbstmordtrieb, und schliesslich allmählich zum Tode. Heilung wird nicht beobachtet.

3) Das Leiden beginnt nie in der Jugend, sondern meist zwischen 30–40 Jahren, selten darüber hinaus, und befällt Männer und Frauen gleichmässig."

Seit Huntington haben nur noch Ewald[1]), Clarence King[2]) und Peretti[3]) über diesen Gegenstand Mittheilung gemacht. Jedenfalls gewinnt man den Eindruck, dass das Leiden nach den bisherigen Erfahrungen ein ungewöhnlich seltenes ist, denn die Zahl der bis jetzt genau mitgetheilten Beobachtungen beträgt nur 4.

Nicht unerwähnt soll es bleiben, dass übrigens schon vor Huntington Sée[4]) und Sander[5]) darauf hingewiesen haben, dass es Fälle von Chorea giebt, welche unheilbar sind, sich mit Geistesstörungen vergesellschaften und zum Tode führen, aber ob die genannten Autoren gerade die Huntington'sche Chorea gemeint haben, muss deshalb offen gelassen werden, weil sie den hereditären Charakter dieser Affection garnicht berühren.

Auf der medicin. Klinik in Zürich wurde vor einiger Zeit ein 38jähriger Mann mit Chorea aufgenommen, bei welchem es bei der Anamnese sofort auffallen musste, dass der Patient erst in vorgerückteren Jahren von dem Leiden befallen worden war, schon seit mehreren Jahren an demselben litt, und unter seinen

[1]) Zeitschrift f. klin. Medic. VII. Bd. Suppl.-Heft. S. 51.

[2]) New-York medic. journ. p. 468. Referirt bei Déjérine, L'Hérédité dans les maladies du système nerveux (Chorée hereditaire).

[3]) Berliner klin. Wochenschrift 1885. No. 50 u. 52.

[4]) Mémoires de l'academie de medecine. 1850. XV. Referirt bei Peretti, a. a. O.

[5]) Archiv f. Psychiatr. Bd. II. S. 226.

Verwandten mehrere namhaft machte, die dasselbe Schicksal getheilt hätten, oder noch theilten.

Auf Veranlassung von Herrn Professor Eichhorst habe ich möglichst eingehend der Familiengeschichte des Kranken nachzufahnden gesucht, und erlaube mir im Folgenden über die Ergebnisse meiner Bemühungen zu berichten. Dass es mir gelungen ist, von dem Vater des Patienten, welcher dem gleichen Leiden unterworfen gewesen war, das Sectionsprotocoll ausfindig zu machen, wird trotz der Lückenhaftigkeit desselben nicht als unwillkommene Bereicherung unseres bisherigen Wissens über die ausserordentlich seltene Affection angesehen werden.

Ich gebe zunächst die Krankengeschichte des Pat. der Züricher medic. Klinik wieder.

Jacob Rinderknecht, 38 Jahre alt, Seidenfärber von Wallisellen (Ct. Zürich), aufgenommen auf die medicinische Klinik am 7. October 1886.

Status praesens vom 8. October 1886.

Mittelgrosser Mann von guter Ernährung und guter Constitution. Pat. befindet sich im Bette und nimmt Rückenlage ein. Er fällt sofort durch eine fortwährende körperliche Unruhe auf.

Der Kopf steht nicht ruhig, sondern wird bald nach rechts, bald nach links gedreht, bald reckt ihn Patient vom Kissen nach vorn und in die Höhe, dann wird der Kopf wieder tief in das Kissen hineingebohrt. Mitunter sieht man plötzlich, dass der Kopf nach der einen oder der anderen Seite gegen die Schulter gezogen wird und Aehnliches mehr. Die Reihenfolge in diesen Bewegungen ist eine völlig regellose; die einzelnen Bewegungen aber sind kräftig und ausgiebig.

Das Gesicht schneidet in rascher Folge die verschiedensten Grimassen. Die Stirn ist bald kraus, bald völlig glatt. Die Augenbrauen werden gehoben, gesenkt, zusammengezogen und die Augenlider schliessen sich häufig. Die Nasenflügel heben und senken sich. Der Mund erscheint bald gespitzt und schnauzenartig nach vorn gestreckt, dann wieder in die Breite verzogen; oder es werden die Lippen krampfhaft gegen einander gepresst.

Pat. soll die Zunge zeigen. Er streckt sie völlig gerade heraus, um sie aber bald wieder ruckartig in der Mundhöhle verschwinden zu lassen. Bei wiederholten Versuchen gelingt es dem Kranken nur dadurch die Zunge längere Zeit hervorgestreckt zu halten, dass er fest auf dieselbe beisst, und sie so mechanisch zwischen den Zahnreihen fixirt. Pat. kann auch nur schwer den Mund einige Zeit offenhalten, doch klappt dann wieder plötzlich der Unterkiefer unfreiwillig zu.

Der Kranke soll versuchen, zu pfeifen; er bringt das nicht zu Stande, da ihn die Unruhe der Lippenmuskeln nicht zu der hiebei nöthigen Mundstellung kommen lässt.

Die Sprache bietet Auffälliges dar. Pat. spricht vor Allem sehr coupirt, leicht näselnd, daneben monoton und schwer verständlich; er spricht so, als ob er dabei einen Bissen im Munde führte. Der Kranke erklärte, als man ihn wegen dieser Auffälligkeit befragt, „die Krankheit sei ihm eben auch in die Rede gefahren".

Bei der Inspection der Mund-Rachenhöhle sieht man die Zunge sich häufig unmotivirt bewegen, und auch die Gaumenbögen heben und senken sich zeitweise. Weder Narben noch Perforationen am Gaumen.

Die Augen stehen ruhig, fixiren gut und folgen den Bewegungen des vorgestreckten Fingers leicht und gleichmässig. Der Augenhintergrund erweist sich als unversehrt.

Der Schädel hat leicht dolichocephalen Bau. Die Stirne ist etwas schmal. Am Schädel bestehen keine Prominenzen; er ist nirgends auf Beklopfen schmerzhaft. Die Nervenaustrittsstellen im Gesicht sind nicht druckempfindlich.

Keine Störungen des Gehörs, Geruchs und Geschmacks.

Am Hals sieht man, entsprechend den jeweiligen Kopfbewegungen, die Mm. sternocleidomastoidei, aber auch die Muskelbäuche der Scaleni scharf contourirt unter der Haut hervortreten, um bald wieder zu verschwinden. Der Kehlkopf selbst bewegt sich nicht. Leerschlucken wird nicht beobachtet. Pat. kann intonirte Laute lange aushalten, ohne dabei unterbrochen zu werden.

Es besteht kein Struma.

Die linke und rechte Schulter werden sehr häufig bald gleichzeitig, bald abwechselnd stossweisse in die Höhe gehoben, links vielfach etwas stärker als rechts. Der Pectoral. major und der M. cucullar. lassen beiderseits durch ruckweises Erscheinen ihres Contours ihre Bewegung erkennen. Im Schultergelenk selbst bleiben die Arme ruhig, dagegen werden beide Arme nicht zu selten leicht pro- und supinirt. Die Finger werden plötzlich weit aus einander gespreitzt, dann wird ein einzelner oder mehrere derselben wieder flectirt und hyperextendirt, dies alles in bunter Folge, während der Daumen, besonders linkerseits, in Flexions- und Extensionsbewegungen fast ununterbrochen sich ergeht. Oft tritt die Strecksehne des Zeigefingers unter der Haut hervor, ohne aber eine Bewegung des letzteren selbst auszulösen.

Der Kranke versucht die Unruhe seiner Arme durch scheinbar zweckmässige Bewegungen zu maskiren, indem er häufig an der Bettdecke zupft, oder die Arme zurechtzulegen vortäuscht, oder er bemüht sich, diesen Bewegungen durch Festklammern der Finger am Bettlaken Einhalt zu thun.

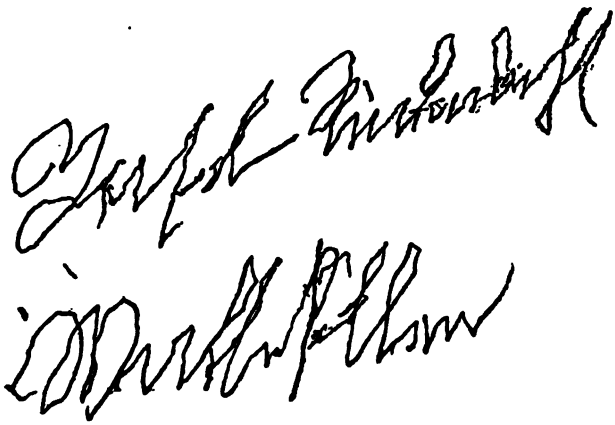
Alle Gelenke activ und passiv frei beweglich. Keinerlei Zeichen motorischer Lähmung im Bereich der Arme. Die rohe Kraft der Armmusculatur ist eine dem Alter und der Constitution des Mannes entsprechende. Die Musculatur selbst bietet keine Auffälligkeiten; sie ist weder hypertrophisch, noch atrophisch.

Die Sensibilität zeigt sich in allen ihren Gebieten völlig unverändert. Die Muskeln sind nirgends druckempfindlich, ebenso wenig die peripherischen

Nerven. Keine Schmerzen, keine Parästhesien in den Armen. Die Sehnen- und Muskelreflexe beiderseits deutlich ausgesprochen. Die elektrische Erregbarkeit der Armmuskeln und Nerven ergiebt sowohl faradisch als galvanisch normales Verhalten, quantitativ und qualitativ keine erkennbare Abweichung von der Norm.

Aufgegebene Bewegungen mit den Armen und Händen werden vom Kranken auffällig gut und sicher ausgeführt. Er führt auf Geheiss bei frei gehaltenen Armen die Spitzen der Zeigefinger einander entgegen, ohne wesentliches seitliches Abweichen oder Schwanken. Er knöpft sich das Hemde rasch auf und zu, und es gelingt ihm sogar ohne besondere Mühe eine Nadel durch ein in einen Bogen Papier vorgestecktes Löchelchen durchzuführen. Die unwillkürlichen vorher geschilderten Bewegungen treten dabei auf's Unverkennbarste in den Hintergrund, ohne allerdings völlig zu verschwinden.

Die Schrift des Kranken lässt den immerhin noch bedeutenden Grad von Muskelunruhe bei der Federführung der rechten Hand erkennen, obwohl wir bei der Beurtheilung der nebenstehenden Schriftprobe wohl schwerlich eine tadellose Kalligraphie auch zu gesunden Zeiten bei dem völlig ungebildeten Kranken voraussetzen dürfen. (Schriftprobe vom 11. October 1886.)



(Jacob Rinderknecht Wallisellen)

Die Haut über den oberen Extremitäten fühlt sich normal temperirt an; keine Cyanose.

Die Rückenmusculatur erscheint ebenfalls an den unwillkürlichen Bewegungen betheiligt, was man an einem zeitweiligen, ruckweise auftretenden und gleich wieder verschwindenden Opisthotonus erkennt.

Das Abdomen zeigt sich gut vorgewölbt, flacht sich aber plötzlich für kurze Momente stark ab.

Auch die Beine werden nicht ruhig gehalten. Sie sind in gestreckter Haltung und werden in kleinen Schüben bald einander etwas genähert, bald wieder von einander entfernt. Plötzlich wird hinwiederum das eine oder das

andere Knie krampfhaft gestreckt, wobei die Contouren des Mm. quadriceps scharf unter der Haut hervortreten. Die Zehen bewegen sich häufig, aber nie insgesammt, meist jede einzeln. Die Bewegungen in den Beinen sind lange nicht so intensiv und so häufig wie am Kopf und den oberen Extremitäten.

Auch an den Beinen bestehen keine Lähmungen irgend welcher Art.

Pat. soll auf Geheiss das Bett verlassen und umhergehen. Er kommt der Aufforderung mit ruckweisen ungestümen Bewegungen nach. Der Gang ist beschleunigt und ungelenk. Die Kniee bleiben immer etwas flectirt. Varusstellung der Füsse. Mitten im Gehen macht der Kranke plötzlich Halt, wirft den Kopf nach hinten, abducirt die Arme, spreizt die Finger, das Gesicht schneidet wieder lebhafte Grimassen, der Bauch wird nach vorn gestreckt, der Oberkörper nach hinten übergebeugt. Die Kniee schnappen plötzlich in völlige Extensionsstellung über, die Zehen werden hyperextendirt, unter starkem Hervortreten der Zehenstrecker unter der Haut. Alle diese Bewegungen folgen sich bunt durcheinander.

An den Beinen bietet die Musculatur ebenfalls nichts Auffälliges. Keine Sensibilitätsstörungen. Hoden- und Patellarsehnenreflex gut ausgebildet, beiderseits gleich. Lebhafter, aber nicht ungewöhnlich gesteigerter Fusssohlenreflex. Qualitativ und quantitativ normale elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven. Keine Schmerzen in Gelenken, Muskeln oder Nerven.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt nur normale Verhältnisse:

Der Thorax ist gut gebaut; lauter Schall und reines vesiculäres Athmen über den Lungen.

Der Spitzenstoss des Herzens ist im 5. Intercostalraum, etwas einwärts der Mamillarlinie zu fühlen. Das Herz ist nach keiner Richtung hin vergrössert. Die Herztöne sind rein.

Das Abdomen ist mässig stark gewölbt, nirgends druckempfindlich, tympanitisch schallend. Leber- und Milzdämpfung erscheinen nicht vergrössert.

Puls regelmässig, weich, mittelvoll, nicht beschleunigt, 68 Schläge.

Pat. hat guten Appetit; er kann allein essen, aber nicht ohne sich hie und da zu besudeln. Durst nicht gesteigert, Schlaf vielfach gestört. Im Schlaf hören, wie gleich in der ersten Nacht im Spital beobachtet wurde, die geschilderten Bewegungen völlig auf.

Der Stuhlgang ist in Ordnung, auch die Exurese unbehindert. Der Harn zeigt ein specif. Gewicht von 1022. Harnmenge 1700 ccm, und enthält weder Zucker noch Eiweiss.

Die subjectiven Beschwerden bestehen in gestörter Arbeitsfähigkeit durch die lästige Muskelunruhe und in sehr rasch eintretender Ermüdung auch bei geringer körperlicher Anstrengung.

Krankheitsverlauf. Pat. ist bis jetzt (April 1887) auf der medicinischen Klinik behalten worden, ohne dass das Krankheitsbild sich irgendwie verändert hätte. Nur klagte er eine Zeit lang über heftige Schmerzen im rechten Ischiadicusgebiet, die aber nach ca. 8 Tagen spontan zurückgingen

und nicht mehr aufgetreten sind. Die Intensität und Art der Zuckungen sind die gleichen geblieben, trotzdem Pat. lange Zeit mit Arsenik und Bromkali behandelt wurde. Man hat eine Woche lang seinen Harn chemisch untersucht, aber eine wesentliche Abweichung von der Norm zeigte derselbe nicht. Die analytischen Ergebnisse sind folgende:

Datum	Harnmenge in ccm	Spec. Gew.	Harnstoff		Harnsäure		P_2O_5		H_2SO_4	
			pCt.	absol.	pCt.	absolut	pCt.	absolut	pCt.	absolut
14. Dec.	1100	1023	2,49	27,39	0,0303	0,3333	0,1474	1,6214	0,128	1,408
15. -	1100	1023	2,74	30,14	0,0449	0,4939	0,12	1,32	0,2042	2,2462
16. -	1400	1023	2,58	36,12	0,0262	0,3668	0,1083	1,5162	0,4854	6,7956
18. -	1500	1020	2,43	36,45	0,015	0,225	0,1214	1,821	0,1414	2,121
20. -	2000	1024	2,07	41,4	0,0205	0,41	0,1152	2,304	0,1625	3,25
21. -	1000	1019	2,19	21,9	0,0186	0,186	0,1063	1,063	0,1106	1,106

Anamnese. Der Vater des Pat. sei geisteskrank, 53 Jahre alt in der cantonalen Pflegeanstalt Rheinau verstorben. Derselbe soll früher genau dieselbe Krankheit gehabt haben, an der jetzt unser Pat. leidet; ebenso litten ein Bruder und eine Schwester des Vaters, sowie der Grossvater und Urgrossvater väterlicherseits am gleichen Uebel und eine Schwester des Kranken befindet sich wegen der gleichen Krankheit seit 2 Jahren in der schon genannten Anstalt Rheinau; „überhaupt erbe das Eine die Krankheit vom Anderen", wie sich der Kranke drastisch ausdrückt. Mütterlicherseits konnte Pat. keine ähnliche Krankheit angeben. Die Mutter sei in hohem Alter an einem Schlagfluss gestorben.

Pat. selbst erkrankte vor 8 Jahren an der jetzigen Affection ohne irgend welche äussere Veranlassung. Pat. erzählt mit fatalistischer Ruhe, er habe seinem Schicksale ruhig entgegengesehen, denn es befiele die Glieder seiner Familie, sobald sie sich dem 30. Jahre genähert hätten, beinahe ausnahmslos. Die Krankheit begann mit Zwinkern in den Augen, auf das Pat. erst dann mehr Werth legte, als er unwillkürlich anfing den Mund zu verziehen und Gesichter zu schneiden; ganz allmählich, etwa im Verlauf von Jahresfrist, seien unbewusstes Achselzucken, Dreh- und Nickbewegungen im Kopf und unwillkürliche Bewegungen in den Armen hinzugekommen. Anfangs seien diese Bewegungen nur in grösseren Intervallen aufgetreten, die aber immer kürzer und kürzer geworden wären. Schmerzen habe der Kranke nie empfunden, nur sei er bei der Arbeit schneller ermüdet als sonst, in gesunden Tagen, ohne aber zunächst im Geringsten während der Arbeit durch diese Muskelunruhe gestört worden zu sein. Während der Kranke in den ersten 6 Jahren in den Beinen kaum mehr als das Gefühl hatte, dass auch hier nicht alles in Ordnung sei, habe sich hier seit ca. 2 Jahren die Sache bedeutend verschlimmert, da sich jetzt deutliche unwillkürliche Bewegungen im Knie und besonders in den Zehen einstellten. Seit ½ Jahr ist die Gehstörung eine so bedeutende geworden, dass Pat. den etwa 1stündigen Weg von seinem Wohnort zu seiner Arbeitsstätte nur mehr mit der Eisenbahn zurücklegte, da ihm der Weg zu Fusse zu beschwerlich geworden sei. Auf

der Strasse sei er von ihm Unbekannten häufig als Betrunkener taxirt worden. Bis vor ½ Jahre habe er noch so gut sprechen können wie jeder Andere, ganz allmählich werde es ihm aber jetzt immer mühseliger. Im August dieses Jahres seien nun die Bewegungsstörungen so hochgradig geworden, mit einer so bedeutenden Ermüdung bei der Arbeit, dass er derselben nicht mehr nachgehen konnte.

Im Jahre 1870 und angeblich 1873 zum 2. Male habe Pat. den Typhus abdom. durchgemacht. Direct nach dieser Krankheit hatte Pat. noch keine Symptome der jetzigen Affection, zudem haben seine Familienangehörigen, so viel er wisse, auch nicht Typhus gehabt. Pat. ist weder an Gelenkrheumatismus noch an Herzkrankheiten erkrankt gewesen.

Der Kranke ist seit dem Jahr 1874 verheirathet und hat noch 2 Kinder; das 3. und jüngste starb ½ Jahr alt angeblich an Hirnentzündung. Als man den Pat. befragt, ob seine Kinder auch den Veitstanz haben, erklärt er: „nein, das kommt erst später". Pat. will stets ein nüchterner Mann gewesen sein.

Diese Anamnese wies uns zunächst nach der Rheinau, um wenn möglich, die an derselben Krankheit leidende Schwester unseres Pat. selbst untersuchen und beobachten zu können. Eine diesbezügliche Anfrage bei der Direction der Pflegeanstalt Rheinau, Herrn Dr. E. Bleuler, kam unserem Gesuch auf's Freundlichste entgegen. Ich sah am 19. Nov. 1886 die Schwester unseres Pat. und nahm folgenden Status praes. auf.

Elisabetha Wegmann, geborne Rinderknecht, 42 Jahre alt, seit 22. Febr. 1884 in der Anstalt Rheinau.

Kleine, schlecht genährte und gracil gebaute Frau. Die Körperhaut trocken, welk. Sehr stupider, beinahe thierischer Gesichtsausdruck. Pat., die im Bett sich befindend Rückenlage einnimmt, liegt mit dem Gesicht auf der rechten Seite. Der Kopf bleibt aber nicht ruhig, sondern wird sehr häufig mit raschen Bewegungen nach links herübergedreht, aber nur wenig über die Mittelstellung hinaus. Der M. sternocleidomastoid. tritt dabei jedesmal sichtbar in Action. Der Kopf ist nach allen Seiten leicht frei beweglich. Pat. hält die Augen meist halbgeschlossen. Die oberen Augenlider zucken sehr häufig, die Augenbrauen werden mächtig in die Höhe gehoben und wieder gesenkt, die Stirne in Runzeln gelegt und wieder geglättet, der Mund nach allen Richtungen in der bizarrsten Art verzogen und hin und wieder klaffend geöffnet.

Pat. wird nach ihrem Namen gefragt. Sie strengt sich sichtlich an, ein Wort herauszupressen, allein es folgen sich nur eine Reihe exspiratorischer grunzender, völlig unverständlicher Laute. Als die Kranke die Zunge zeigen soll, so öffnet sie zwar den Mund, ist aber nicht im Stande, die Zunge herauszustrecken, da dieselbe mächtig hypertrophirt erscheint, und augenscheinlich viel zu dick und zu breit ist, um über die Zahnreihen hinaus gebracht werden zu können. Um dies zu ermöglichen und andererseits um

den Mund offen halten zu können, was ihr sonst für längere Zeit nicht gelingt, hilft sie mit den Händen nach, aber ohne Erfolg. Die Zunge sieht etwas blass aus, ist feucht, rein und findet in der Mundhöhle kaum Platz, sie ändert fortwährend ihre Gestalt, verkürzt und verlängert sich. Auch Uvula und Gaumensegel bewegen sich häufig. Die Inspection der Mundhöhle ist aber wegen der Vergrösserung der Zunge sehr erschwert.

Pat. scheint gut zu hören, denn jede Anfrage beantwortet sie mit einem unverständlichen, völlig unarticulirten Laut. Sie versteht das Gesprochene ganz gut. Sie kommt allen Aufforderungen nach, so weit es ihr möglich ist.

Pat. sieht auch gut, so weit eine Sehprüfung bei der mangelhaften Verständigungsweise überhaupt möglich ist. Die Augenmuskeln lassen keine Bergungsstörungen erkennen. Die Pupillen sind beiderseits gleich weit und reagiren auf Lichtreiz.

Schädelformation regelmässig, keine Asymmetrie. Keine Degenerationszeichen.

Pat. zuckt fortwährend die Achseln, nicht gleichzeitig links und rechts, meist alternirend, beiderseits annähernd gleich stark. Die Arme werden zu beiden Seiten neben dem Thorax herabhängend gehalten, dabei sind aber im Ellenbogengelenk häufige, nicht sehr intensive Beugebewegungen zu erkennen, und ebenso in den Fingergelenken Beuge- und Streckbewegungen in bunter Folge. Pat. hält die Finger „in Ruhelage" leicht gebeugt, den Daumen etwas eingeschlagen. Von allen Bewegungen der oberen Extremitäten treten die den Schultergürtel hebenden (das Achselzucken) weitaus in den Vordergrund.

Pat. macht mit beiden oberen Extremitäten sämmtliche Bewegungen auf Aufforderung nach. Bei passiven Bewegungen ist durchaus kein Widerstand in den Gelenken zu fühlen. Die Kraft des Biceps und Triceps brachii ist eine mässig gute. Beim Beklopfen dieser Muskeln treten ziemlich lebhafte Reflexzuckungen auf. Eine allerdings nur grobe Sensibilitätsprüfung, die sich auf die Prüfung der Tast- und Schmerzempfindung beschränkt, ergiebt normale Verhältnisse. Die Strecker der Wirbelsäule sind bei den unwillkürlichen Bewegungen ebenfalls betheiligt, was sich an einem aber nicht häufig auftretenden Hervorwölben des ganzen Rumpfes zu erkennen giebt. Daneben, unabhängig von den letztgenannten Bewegungen, flacht sich zeitweilig das Abdomen mit einem raschen Ruck ab.

Bei der sonst durchaus nicht dyspnoëtischen Athmung bekommt man zwischen hinein stridoröse Inspirationen und stöhnende exspiratorische Stösse zu hören, vielleicht von abnormen Contractionen des Zwerchfells herrührend.

An den Beinen beobachtet man mindestens so intensive und so häufig auftretende Bewegungen wie an den Armen in scheinbar launenhafter Vertheilung. Die Fussgelenke zeigen pro- und supinirende Flexions- und Extensionsbewegungen. Die einzelnen Zehen für sich zeigen wieder isolirte Streckungen und Beugungen, links etwas intensiver als rechts.

Pat. macht auch mit den Beinen alle activen Bewegungen ohne irgend welche Mühe, zu welchen sie aufgefordert wird.

Mässig lebhaftes Kniephänomen links und rechts. Auch Dorsalclonus und Fusssohlenreflex vorhanden. Schmerz- und Tastempfindung auch an den Beinen intact.

Pat. kann allein das Bett verlassen; die Bewegungen dazu gehen aber abrupt, überstürzt vor sich und werden vielfach von unwillkürlichen und unzweckmässigen Bewegungen gestört. Draussen stehend, hält sie den Kopf auch jetzt mehr nach rechts gedreht und vorne gebeugt, und macht wie im Bett fortwährende seitliche Dreh- und Nickbewegungen mit demselben. Das Achselzucken fällt nicht mehr so sehr in die Augen wie in Rückenlage, obwohl es nicht vollkommen fehlt. Die linke Schulter steht höher als die rechte. Der Bauch wird stark nach vorn gestreckt gehalten und dem entsprechend der Oberkörper nach hinten gedrängt.

Die Kranke macht jetzt sehr häufige und ausgiebige Abductionsbewegungen mit dem linken Arm im Schultergelenk, während der rechte ruhig nach unten hängt. Genu-valgusstellung. Links macht die Pat. häufige leichte Flexionsbewegungen im Knie. Die Strecker der Zehen treten zeitweise stärker hervor. Der linke Fuss wird bald etwas nach vorn, bald nach rückwärts geschoben, während das rechte Bein, völlig gestreckt, ruhig bleibt und nur hie und da den Contour des M. quadriceps fem. deutlicher unter der Haut hervortreten lässt. Pat. macht beim „ruhigen" Dastehen den Eindruck, wie wenn sie pathetisch mit dem linken Arme und dem Kopfe gesticulirend bethätigt wäre.

Der Gang der Pat. bietet viel Auffälliges. Sie holt das linke Bein zu weitem Schritt aus, und zieht das rechte mehr nach, dasselbe gestreckt haltend. Die Schrittart ist nicht gleichmässig: es folgen sich grosse und dann wieder kleinere Schritte. Pat. sieht dabei fortwährend zu Boden. Der Gang ist nebenbei etwas schwankend und leicht breitspurig. Pat. kann aber auf einer geraden Linie ziemlich sicher gehen.

Die Kranke hebt sich das Hemd selbst vom Boden auf, zieht es ohne grosse Umständlichkeit an, knüpft sich dasselbe zu; dies Alles geschieht mit einer unter den geschilderten Umständen auffälligen Leichtigkeit und Sicherheit. Wenn sie mit der rechten oder linken Hand auf einen vorgehaltenen Gegenstand lossteuern soll, so wird die Bewegung zwar etwas rasch, überstürzt ausgeführt, aber die unwillkürlichen Bewegungen treten dabei gegenüber dem „Ruhezustand" der Arme mächtig in den Hintergrund.

Wie von ärztlicher Seite constatirt wurde, hören die Bewegungen im Schlaf völlig auf.

Lungen und Herz lassen nichts Abnormes erkennen, ebenso wenig die Abdominalorgane. Stuhl- und Harnentleerung gehen gut von Statten. Der Harn enthält kein Eiweiss und keinen Zucker.

Pat. hat guten Appetit, kann noch allein essen, besudelt sich dabei allerdings, der Schlaf soll sehr unruhig sein.

Pat. ist andauernd fieberfrei, der Puls ist weich, ziemlich klein, nicht abnorm frequent.

Anamnese. Anamnestisch lässt sich durch den Bruder der Kranken,

besonders aber durch ihren Mann, einen recht intelligenten Arbeiter, Folgendes eruiren:

Die Kranke sei früher ein ganz gesundes Mädchen gewesen, von mittlerer Intelligenz. Sie habe ganz normal gesprochen. Im Jahre 1873, also im 29. Lebensjahre, verheirathete sie sich. Im Juni desselben Jahres hatte sie die 1. Geburt. Von da ab fiel ihrem Mann auf, dass sie etwas langsamer wurde in Auffassung und Arbeit, und etwas gleichgültig. Von der Geburt ab 25 Wochen lang keine Menses, von ihrem Wiedererscheinen aber wurden sie sehr unregelmässig, während sie früher völlig in Ordnung gewesen seien. Der Knabe starb 6 Jahre alt an einem Lungenleiden und hatte nie Veitstanz gehabt.

Im Juli 1877 erfolgte eine 2. Geburt, die wie die erste völlig normal verlief. Beide Male hatte die Kranke nicht gestillt, da sie keine Milch hatte. Von dieser Geburt an wurde die Pat. nun zusehends gleichgültiger, unordentlicher, vergesslicher.

Im Jahre 1880 (mit 36 Jahren) beobachtete nun ihr Mann zuerst abnorme Bewegungen, die mit einem häufiger und immer häufiger werdenden Achselzucken begonnen haben. Dann habe sie auffällig viel den Kopf gedreht und bewegt, mit den Augen gezwinkert, später seien die Bewegungen auf die Arme und Beine übergegangen und erst seit dem Jahre 1882 habe er auch solche abnormen Bewegungen an Stirn und Mund gesehen. Eine leichte Veränderung in der Sprache habe ihr Mann im Winter von 1881 auf 1882 beobachtet, aber sie sei völlig und leicht verständlich geblieben, so lange er mit seiner Frau zusammen gewesen; der Mann war ganz erstaunt, als ich ihm erklärte, seine Frau könne sich sprachlich gar nicht mehr verständigen, da er seit ihrem Aufenthalt in der Rheinau (Februar 1882) die Frau nicht mehr gesehen hat. In der letzten Zeit ihres Zusammenlebens sei die Frau des öfteren in der Nacht aus dem Bett herausgefallen und sei ganz arbeitsunfähig geworden.

Das Mädchen, das die Pat. im Jahre 1877 geboren, lebe und sei gesund, von etwas geringer geistiger Entwickelung. Seit 1½ Jahren falle dem Vater auf, dass es viel vor sich hinstaune, dass man es öfters fragen müsse, bis es Antwort gebe. Es habe nie abnorme Bewegungen gezeigt[1]).

Von unserem Pat. Jacob R. war, wie früher erwähnt, ausgesagt worden, dass auch sein Vater an derselben Krankheit gelitten habe und im Jahre 1871 in der Rheinau verstorben sei. Eine Krankengeschichte fand sich von diesem Pat. nicht vor, dagegen enthielt im Anmeldeformular für die Aufnahme in die Anstalt die vom Arzte auszufüllende Rubrik: die „Diagnose“: Blödsinn und Chorea. Zu dem machte ich ein Sectionsprotocoll über den Verstorbenen ausfindig, das ich weiter unten folgen lasse.

[1]) Die Kranke ist vor einigen Wochen gestorben. Herr Professor Klebs führte in meiner Gegenwart die Section aus und wird über den interessanten Gehirnbefund selbst berichten.

Die anamnestischen Angaben auch dieses Pat. datiren von dem Ehemann unserer Kranken Elisabeth R., der in demselben Hause mit dem alten R. zusammen gelebt hat. Er erzählt folgendermaassen in völliger Uebereinstimmung mit den Angaben des Sohnes: „Ich habe den Vater gekannt, als er noch völlig gesund war und noch gar nichts von Bewegungen zeigte. Er war früher Militär und hat als Feldweibel völlig ausgedient. Auch in seinem Dorf führte er diesen militärischen Gradnamen. Nebenbei war er Landwirth. Er erkrankte erst mit 45 Jahren. Die Bewegungen sind anfangs nur gering gewesen, wurden aber dann ganz allmählich immer stärker und auffälliger. Die Stellung, die der Kranke zur Zeit seiner ausgebildeten Krankheit einnahm, war etwa folgende: Er stand da, indem er den Körper vorn über und hinten über wiegte. Er gesticulirte mit dem einen Arm, während der andere ruhig herunterhing; ich weiss aber nicht, ob er mit dem rechten oder mit dem linken die Bewegungen machte. Er drehte sich viel, machte mit dem Kopf Nick- und Drehbewegungen.

Die Sprache des Kranken ist mit den Jahren schwer verständlich geworden.

Der Kranke kam geistig und körperlich mehr und mehr herunter; er war sehr gefrässig, kleidete sich verkehrt an, liess Harn und Koth oft unter sich gehen.

In diesem Zustand kam er im Jahr 1863 in das Spital für Blödsinnige zu Zürich und bei Eröffnung der Pflegeanstalt Rheinau wurde er dahin versetzt.“ Soweit die Angaben seines Schwiegersohnes.

Behufs Auskunft über den Zustand des Kranken während seines Aufenthaltes in der Pflegeanstalt wandten wir uns an den damaligen Director derselben, Herrn Prof. Dr. Wille, jetzt Director der Irrenheilanstalt in Basel, der mir über den Pat. in liebenswürdigster Weise Auskunft ertheilte. Er schrieb darüber: „Der Kranke war in einer vorgeschrittenen geistigen Schwächeform, hatte aber dabei sehr häufige hochgradige Aufregungszustände eigenthümlicher Natur mit blindem Bewegungsdrang, wo er Alles, was um ihn sich befand, in stürmischem Anlauf mit ausgebreiteten Armen, Lebende und Lebloses über den Haufen rannte und warf unter lautem Gebrüll. Dazwischen machten sich wieder länger dauernde stuporöse Zustände geltend, manchmal auch geistig freiere und ruhige Stadien. Die Tobanfälle hatten den Charakter der epileptischen Psychosen, ohne dass bei ihm, so viel ich mich erinnere, je ein eigentlicher epileptischer Anfall beobachtet wurde. Von choreatischen Störungen bei ihm ist mir nichts bekannt. Ich erinnere mich auch noch, dass, wenn der Kranke bei seinen Wuthanfällen aufgehalten wurde, dass sich ein convulsiver Zustand seiner bemächtigte, in der Form, dass er sich wand, wälzte, drehte, überschlug, biss, riss, dabei schäumte, stöhnte und brüllte. Diese Anfälle dauerten ¼—½ Stunde. Auch diese Erinnerung stimmt mehr mit der epileptiformen Störung.“

Der Kranke starb am 24. Januar 1871 in der Anstalt Rheinau. Die Section wurde im pathologischen Institut der Universität Zürich von Herrn Prof. Eberth ausgeführt. Das Protocoll, das mir Herr Dr. Bleuler freundlichst zur Verfügung stellte, lautet folgendermaassen:

„Körper stark abgemagert; 2 grössere Decubitusstellen in der Kreuzbeingegend, eine kleinere im Rücken. Am linken Trochanter eine kleine subcutane Abscessböhle, welche durch eine Fistel einen sehr übel riechenden Eiter entleert.

Schädeldach hyperämisch. Diploë erhalten. An der inneren Seite des Stirnbeins finden sich beiderseits platte Knochenauflagerungen im Umfange von einigen Zoll. Dura zeigt an der Innenfläche graugelbe Auflagerungen bis zur Dicke einer Linie; sie sind zu beiden Seiten über den grössten Theil des Gehirns ausgebreitet. Am stärksten links vorn. Weiche Häute stark hyperämisch, stellenweise verdickt und getrübt, zwischen den Windungen unter sich verwachsen. Von der Hirnsubstanz lässt sie sich überall leicht abziehen. Die Sinus enthalten viel lockere Blutcoagula und halbflüssiges Blut. Im Uebergang vom Sin. transvers. zum Sin. petros. liegt ein organisirtes Fibringerinnsel, das sich herausnehmen lässt.

Die Hirnsubstanz nicht wesentlich verändert, Ventrikel nicht wesentlich erweitert, Wände glatt. Basalgefässe unverändert.

Diagnose: Pachymeningitis interna. Meningitis.

Leichtes Lungenemphysem, etwas Lungenödem und etwas Hyperämie der Unterlappen. Rechts unten graurothe lobuläre Hepatisation. Jederseits 5 alte Rippenbrüche. Milz, Leber, Nieren und Herz boten mit Ausnahme geringer Atrophie nichts Besonderes.“

Ueber die Schwester des Vaters Rinderknecht, also der Tante unseres Kranken, von der unser Pat. ebenfalls ausgesagt hatte, sie hätte dieselbe Krankheit durchgemacht, konnte ich Folgendes in Erfahrung bringen:

Sie habe als Kindermädchen in der Stadt Zürich 8 Jahre bei ein und derselben Herrschaft gedient; erst in höherem Alter habe sie sich verheirathet und sei mit circa 50 Jahren choreatisch geworden. Sie blieb kinderlos. Das amtliche Civilstandsregister hat als Todesursache „Gehirnschlag und Lähmung“ notirt.

Wir erkundigten uns persönlich bei der Familie, bei der die Person früher die 8 Jahre gedient hatte und erfuhren, dass sie sich damals durch gar nichts Auffälliges ausgezeichnet hätte. Sie habe gar nie irgend welche auffälligen Bewegungen gezeigt. Ein paar Jahre nach der Verheirathung der Person habe sie sich in der Familie wieder einmal gezeigt, wobei sie mit ausgesprochenem „Veitstanz“ behaftet gewesen sei.

Ueber den Grossvater unseres Patienten konnte mir der letztere keine genügende Auskunft geben, als dass er, wie ihm die Mutter und der Vater erzählt haben, so gut wie auch schon der Urgrossvater an derselben Krankheit gelitten hätten, an der er selbst gegenwärtig laborire. Der Grossvater sei im „alten Spital“ in Zürich gestorben.

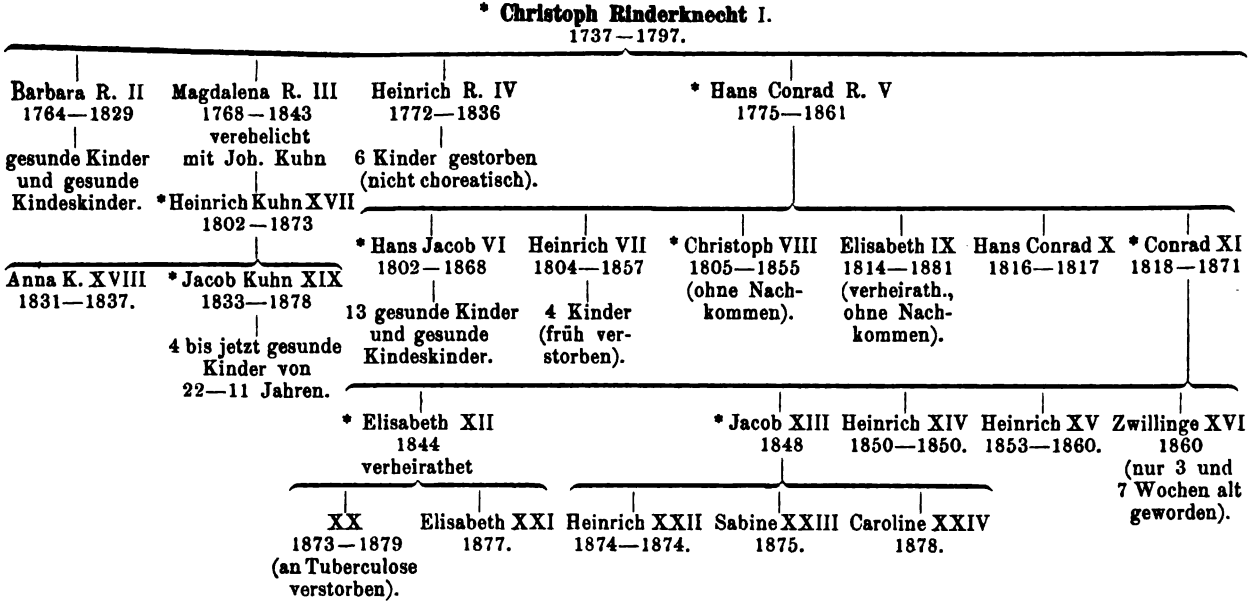
Um eventuell etwas Näheres über diese Personen und andere Familienmitglieder der weitverzweigten Familie zu erfahren, wandte ich mich an Herrn Collegen Dr. Schlatter in Wallisellen, der dort schon seit vielen Jahren ansässig ist und der neben seinen vielen persönlichen Beobachtungen in dieser Familie, die er uns mittheilte, unterstützt von seinem Sohn, Herrn Cand. med. Schlatter, sich noch der grossen Mühe unterzog einen möglichst vollständigen Stammbaum der Familie Rinderknecht mit allen überhaupt eruirbaren Resultaten bezüglich einer Erkrankung der einzelnen Mitglieder an Chorea aufzustellen.

Ich sage an dieser Stelle den beiden Herren für ihre freundliche Unterstützung den verbindlichsten Dank.

Die Herren Collegen Schlatter konnten bezüglich der bereits mitgetheilten Daten dieselben nun vollauf bestätigen.

Insbesondere wurde nach eigener Beobachtung und Behandlung von Herrn Dr. Schlatter bei dem Vater unseres Kranken, von welchem das Sectionsprotocoll beigegeben wurde, sowie der Bericht von Herrn Prof. Wille, der das nachmalige Fehlen choreatischer Symptome darthut, das Vorhandengewesensein von Chorea vor dem Transporte des Kranken in die Verpflegungsanstalten mit Sicherheit festgestellt. Auch den Grossvater kannte Herr Dr. Schlatter als choreatisch. Theils aus eigener Beobachtung, theils nach sorgfältiger Nachforschung konnten sie aber noch mehrere andere Familienmitglieder ermitteln, die unzweifelhaft ebenfalls im erwachsenen Alter von Chorea befallen worden waren. Es betrifft dies einmal 2 Brüder des Vaters unseres Kranken und eine Zweigfamilie von einer Schwester des Grossvaters Rinderknecht. Die beifolgende Tafel illustrirt uns den Stammbaum der Familie R. und giebt uns Aufschluss über die an Chorea erkrankten Familienglieder.

Ueber das Bestehen einer Chorea bei dem Urgrossvater Christoph R. (I) liegen allerdings keine anderen Angaben und Anhaltspunkte vor als die Familienüberlieferung nach den Aussagen unseres Kranken (XIII). Aber wir haben um so weniger Grund, die letzteren anzuzweifeln, als man durch Verfolgung des Stammbaumes einer choreatischen Familie Kuhn auf denselben Stammhalter Christoph (I) zurückkam, dessen Tochter Magdalena (III) sich mit einem Joh. Kuhn verheirathet hatte. Ueber



Die mit * bezeichneten Personen litten an Chorea im erwachsenen Alter.

diese letztere liess sich leider nichts ermitteln, ob sie Chorea gehabt, oder davon verschont geblieben sei.

Bei dieser Zweigfamilie Kuhn (No. XVII und XIX) wurde Chorea von Herrn Dr. Schlatter selbst constatirt. Es handelte sich hier nicht um eine ausgebildete Form wie bei dem von uns beobachteten Kranken, sondern vorwiegend um geringes Grimassenschneiden und auffällige ungewollte Bewegungen mit Kopf und Rumpf, die besonders beim „ruhig Dastehen“ zur Geltung gekommen seien. Die Todesursache war bei beiden Personen Tuberculose. Es kam weder beim einen noch beim andern zur Psychose. Beides waren ganz intelligente Männer. die Beamtenstellen im Dorfe bekleideten. Es mag mir gestattet sein, im Anschluss an die vorausgehende Beobachtung noch auf einzelne Punkte in dem auffälligen Krankheitsbilde hinzuweisen.

Der Name Chorea war wenigstens in den beiden Beobachtungen, die ich selbst untersuchte, völlig zutreffend und bezeichnend gewählt. Würde man nichts von der Anamnese der Pat. erfahren haben, so würde jeder Unbefangene die Fälle als einfache, wenn auch sehr hochgradige und ausgebreitete Chorea bezeichnet haben und der Gedanke einer Differentialdiagnose mit anderen Bewegungsstörungen konnte in unseren Fällen gar nicht aufkommen. Bei genauerer Untersuchung freilich stellten sich wohl einzelne Abweichungen im Gegensatz zu der gewöhnlichen Chorea heraus, namentlich, dass bei intendirten Bewegungen die choreatischen sehr gering wurden, ja aufhörten.

Dass ein Pat. mit so schweren Bewegungungsstörungen, wie wir sie bei dem 38jährigen Jacob Rinderknecht beschrieben haben, noch Jahre lang als Seidenfärber ungestört arbeitet, sich auch jetzt noch selbst ankleidet, ohne Schwierigkeiten Löffel und Gabel zum Munde führt und Aehnliches mehr, das wäre bei einer vulgären Chorea kaum denkbar!

Dagegen müssen wir in Uebereinstimmung mit den Autoren die Zunahme der choreatischen Bewegungen bei psychischer Erregung herborheben und gleichfalls feststellen, dass die Bewegungen im Schlafe völlig cessiren.

Einer besonderen Beachtung bedarf die hochgradige Sprachstörung bei unserer Kranken Elisabeth R. (XII), die sich in

kurzer Zeit so sehr gesteigert hat, dass Pat. unverständlich geworden ist. In wie weit hiebei die beträchtliche Hypertrophie der Zunge mitwirkt, oder ob sie zum Theil wohl gar eine Folge der unwillkürlichen Zungenmuskelbewegungen ist, lasse ich dahingestellt.

Ewald's beide Fälle boten in der Beziehung eine Verschiedenheit gegenüber den übrigen Beobachtungen, indem dort völlige Intactheit der Sprache bestand. Peretti betont die anstossende und abgebrochene Sprache seiner Kranken und Déjérine schreibt, dass die Athmungsmuskeln, sowie die Schluck-, Kehlkopf- und Zungenmusculatur ziemlich früh erkranken und die Afficirung der letzteren zu einer saccadirten und schlecht articulirten Sprache führte. Auch unser männliche Spitalkranke Jacob R. zeigt erschwerte, schwer verständliche Sprache, und sie soll auch bei seinem Vater und des Vaters Schwester bedeutend alterirt gewesen sein. Bei den anderen Choreatischen unserer Familie konnte mit Sicherheit nichts über das Verhalten der Sprache eruirt werden.

Bei allen unseren Pat. traten die choreatischen Bewegungen, wie dies bereits von dem 1. Beobachter Huntington hervorgehoben wurde, erst im höheren Lebensjahre auf. Freilich ist zu bemerken, dass bei der Tante unseres Spitalkranken, der Elisabeth R. (IX) die ersten Symptome erst im 50. Lebensjahre in die Erscheinung traten, während sie sich wenigstens durch die ersten nervösen Störungen bei der Schwester unseres Kranken (XII) bereits mit 29 Jahren bemerkbar machten.

Von mehreren Autoren ist auf die häufige spätere Combination der Chorea mit einer Psychose aufmerksam gemacht worden. In der Beobachtung von Cl. King waren fast alle Kranken psychisch afficirt. Huntington erwähnt, dass die Krankheit meist zu Geistesstörung führe und auch Peretti's Stammbaum seiner Choreafamilie lässt erkennen, dass psychische Störungen eine häufige Begleiterscheinung der Chorea selbst sind.

In unserer eigenen Beobachtungsreihe ist es der Vater von unseren näher beschriebenen Geschwistern, der in späteren Jahren nur noch das Bild einer Psychose dargeboten hat, obwohl er früher constatirtermaassen an hochgradigen choreatischen Bewegungsstörungen gelitten hatte.

Bei dem Spitalkranken Jacob R. (XIII) fällt die bedeutende Gedächtnissschwäche auf, während bei seiner Schwester Elisabeth (XII) sich bereits eine eigentliche Demenz ausgebildet hat. Auch ihr Grossvater (V) sei „blödsinnig“ verstorben. Hervorgehoben zu werden verdient ausserdem, dass bei der Schwester unseres Kranken psychische Erscheinungen vor den choreatischen Störungen gesehen wurden, und auch ich selbst habe mich davon überzeugt, dass das Mädchen dieser Pat. sich durch geringe geistige Entwicklung auszeichnet, während sie von choreatischen Erscheinungen, wenigstens zur Zeit, frei ist.

Um noch kurz die hereditären Verhältnisse zu berühren, so ist hervorzuheben, dass in unserer Beobachtung der Ausgangspunkt der Krankheit auf die väterliche Seite zurückzuführen ist. Beim Grossvater wurde die Krankheit bereits ärztlicherseits constatirt und vom Urgrossvater berichtet die Anamnese. Auch in der Mittheilung von Cl. King hatte die Vererbung der Krankheit sich von väterlicher Seite fortgepflanzt, während in den beiden einander ganz fern stehenden 2 Fällen Ewald's und in der Beobachtung von Peretti der Ausgang der Krankheit von mütterlicher Seite constatirt war.

Ich glaube noch darauf aufmerksam machen zu müssen, dass bei unserer Choreafamilie nicht eine Ausnahme von dem bereits von Huntington hervorgehobenen Gesetz der Vererbung zu bestehen braucht, dass nehmlich nie eine Generation übersprungen werde, und dass, wenn eine solche einmal frei bleibe, auch die folgende Generation nicht mehr betroffen werde. Denn wenn auch die Vererbung der Krankheit vom Stammältesten (I) auf den Grosssohn Heinrich K. (XVII) eine unvermittelte zu sein scheint, bleibt vollauf zu würdigen, dass bezüglich der Mittelträgerin Magdalena R. (III) die Frage gänzlich offen gelassen bleiben muss, ob sie überhaupt Chorea gehabt habe oder nicht. Es fehlen leider jede und alle anamnestische Erhebungen.

Bemerkenswerth bleibt, dass in unserer Familie, so weit dies zu eruiren war, entgegen anderen Beobachtungen weder die später an Erwachsenen-Chorea Erkrankten noch die davon frei Gebliebenen und auch nicht die jüngste noch nicht ins kritische Alter gelangte Generation die gewöhnliche Kinderchorea durchgemacht hatten.

Schliesslich erübrigt uns noch, auf den Sectionsbefund zurückzukommen, der vom Vater unseres Kranken (XI) mitgetheilt wurde. Es ist zu wiederholen, dass bis jetzt eine sicher hierhergehörige Autopsie nicht bekannt gegeben wurde. Zwar hat Macleod[1]) Mittheilung gemacht über eine Familie, von der 2 Schwestern zur Section kamen, die beide choreatische Bewegungen gezeigt hatten, wo auch der Vater allgemeines Zittern gehabt haben soll, und 2 Brüder choreatisch verstorben seien. Man fand trotz allgemeiner doppelseitiger Chorea nur einseitige Hirnläsionen, die in dem einen Falle durch eine Blutcyste (die 200—300 ccm Blut enthielt), im anderen durch multiple fibrinöse Tumoren der Dura mater bedingt waren, und gerade auf die motorischen Hirncentren gedrückt hatten.

Es bleibt gewiss immerhin sehr fraglich, ob diese beiden Fälle dem Krankheitsbilde der Chorea hereditaria in unserem Sinne zu subsumiren sind. Schon die Verschiedenheit der autoptischen Befunde rechtfertigt die Zweifel.

In unserem Falle blieb leider das Rückenmark ununtersucht und ist auch dem Gehirn nicht die Aufmerksamkeit geschenkt worden, die ihm jedenfalls zu Theil geworden wäre, wenn einmal die früher bestandene Chorea bekannt gewesen und man andererseits gar was von der Vererbung dieser Krankheit in der Familie gewusst hätte.

Aber auch abgesehen von diesem Mangel sinkt der Werth des Sectionsbefundes noch dadurch, dass der choreatische Zustand nicht mehr in den letzten Jahren bestand; aber immerhin hat er die Bedeutung, dass man erkennt, es bedürfe offenbar nicht immer, wie man aus Analogie der Macleod'schen Fälle eventuell schliessen könnte, greifbarer Tumoren mit Reizwirkung auf die motorischen Hirnrindencentren, um das Krankheitsbild der Chorea Erwachsener zu erzeugen. Ob die Pachy- und Leptomeningitis, die bei der Kinderchorea auch schon als einziges anatomisches Substrat gefunden wurden, als Ursache der Chorea und später der epileptiformen Psychose betrachtet werden können, erscheint mehr als zweifelhaft.

[1]) Journal of mental science July 1881, ausführlich referirt von Peretti l. c.

XIII.

Untersuchungen über die Aetiologie der Endocarditis.

Aus dem allgemeinen Krankenhause zu Hamburg.

Von Dr. Eugen Fraenkel, Prosector
und
Dr. Alfred Saenger, Assistenzarzt.

Durch den Aufschwung, den die bakteriologische Forschung, in dem letzten Decennium genommen hat, befestigt sich die Ansicht Cohnheims[1]) immer mehr, „dass der einzelnen wohlcharakterisirten Infectionskrankheit auch eine bestimmte ebenso wohlcharakterisirte Schizomycetenform entspricht, oder anders ausgedrückt, dass die einzelne Infectionskrankheit ihre charakteristische Eigenthümlichkeit und ihren typischen Verlauf in letzter Instanz den Lebenseigenschaften und der Lebensgeschichte der betreffenden Spaltpilze verdankt".

Auf Grund dieser Thatsache ist es denn auch durch die vielfachen Bemühungen und Studien der verschiedensten Forscher gelungen, oft die heterogensten klinischen Bilder und Formen, welche früher zur Annahme von selbständigen Krankheiten geführt hatten, auf eine bestimmte Grundursache zurückzuführen; unter einem Gesichtspunkt zu betrachten und demgemäss zu benennen.

Am prägnantesten tritt dieser Umschwung der medicinischen Anschauungen in der gegenwärtigen Auffassung der Tuberculose hervor, da wir jetzt als die Ursache der verschiedenartigsten Organerkrankungen bei dieser Krankheit den Koch'schen Bacillus ansehen.

Wirkt somit die bakteriologische Forschung vereinfachend auf unsere Ansichten, so zeigt sie uns in anderen Fällen, dass das ursächliche Moment einer klinisch wohlcharakterisirten

[1]) Cohnheim, Allgemeine Pathologie Bd. I. S. 300. II. Aufl.

Krankheit ein sehr complicirtes sein kann, indem verschiedene pathogene Arten von Mikroorganismen im Stande sind, ähnliche Krankheitserscheinungen hervorzurufen.

Sehr klar tritt dieses Verhältniss bei der Endocarditis hervor, von der man schon lange annimmt, dass sie in ätiologischer Hinsicht keine einheitliche Krankheitsform darstellt. Während man sich nun früher mit der Annahme des genetischen Zusammenhangs der Endocarditis, sei es mit dem Gelenkrheumatismus, sei es mit einer Pyämie, sei es mit einer anderen Infectionskrankheit mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit begnügen musste, sind wir jetzt in der Lage dank der uns von Koch gelehrten Methoden, diesen Fragen näherzutreten und uns mit den causalen Verhältnissen der Endocarditis in concreter Weise zu befassen.

In einer der jüngsten Arbeiten[1]) über diesen Gegenstand äussert sich Weichselbaum am Schlusse seiner Besprechung, dass jetzt der parasitäre Charakter der Endocarditis ulcerosa sowohl durch das Experiment, als durch Culturversuche unanfechtbar bewiesen sei, und dass nur noch eine grössere Zahl von Untersuchungen nöthig wären, um die noch bestrittene Frage, ob die Endocarditis verrucosa acuta immer eine mykotische Krankheit sei, zu entscheiden.

Während Klebs und Köster schon früher den parasitären Charakter der verrucösen Endocarditis nachzuweisen gesucht und behauptet haben[2]) ,sagt neuerdings Orth[3]), auf Grund der Untersuchungen von Wyssokowitsch, in seinem Lehrbuch und in diesem Archiv, dass es ihm nicht gelungen sei, in Fällen von ächter verrucöser und von chronischer fibröser Endocarditis Organismen an den Klappen nachzuweisen.

Die bedeutende Tragweite der Aeusserung eines so hervorragenden Forschers, mit welcher die Angaben von Klebs,

[1]) A. Weichselbaum, Zur Aetiologie der acuten Endocarditis. Wien. med. Wochenschr. No. 41. 1885. Cf. auch Bramwell, On ulcerative Endocarditis. Americ. journ. of the med. sc. 1886, Jule. p. 16.

[2]) v. Recklinghausen gab in der diesjährigen Naturforscherversammlung in Berlin an, dass er bei der ulcerösen regelmässig, aber nicht bei allen Fällen der verrucösen, Mikroorganismen gefunden habe. Tageblatt S. 420. Cf. auch Osler (Philadelphia), Brit. med. journal. 7., 14. 21. März 1885.

[3]) Dieses Archiv Bd. 103. 1886. S. 333.

Köster und Weichselbaum in directem Widerspruch stehen, veranlasste uns, mit diesem strittigen Gegenstand uns zu beschäftigen, da wir sehr häufig Gelegenheit haben, Endocarditis auf dem Sectionstische zu beobachten.

Seit Februar vorigen Jahres haben wir 13 Fälle von Endocarditis in bakteriologischer Hinsicht untersucht und verfolgt, zugleich mit genauer Berücksichtigung des anatomischen Befundes, welchen wir im Folgenden kurz und nur soweit er sich auf die Veränderungen am Herzen bezieht, etwas ausführlicher mittheilen werden.

Fall I. Den 2. Februar 1886. Marie Gundlach, 16 Jahre. Typhus abdominalis. Tuberculosis pulmonum; Endocarditis mitralis verrucosa.

Herz klein. Herzfleisch blassroth, schlaff. Frische, warzige, blutreiche Excrescenzen an der Mitralis. Ein erbsengrosser endocarditischer Heerd an der linken Vorhofswand dicht über der Mitralklappenansatzstelle.

Fall II. Den 10. März. Max Witt, 13 Jahre. Osteomyelitis acuta tibiae dextrae. Endocarditis ulcerosa.

Im Herzbeutel grüngelbliche, trübe Flüssigkeit. Das Peri- und Epicard verdickt, trübe, mit fibrinösen Auflagerungen reichlich bedeckt. Der Aortenzipfel der Mitralis zeigt ein 10 Pfennigstückgrosses Geschwür mit rauhem Grunde. Im vorderen und hinteren Kranzarterienast rahmig eitriger Inhalt, in dem mikroskopisch zahlreiche, in Häufchen zusammenliegende Kokken nachgewiesen wurden. Im Myocard der vorderen Wand dicht unter dem Sulcus circularis ein central eitrig zerfallener, keilförmiger Heerd. Hämorrhagischer Infarct im Septum ventriculorum. In beiden Lungen theils frische Infarcte, theils metastatische Abscesse. Multiple stecknadelkopfgrosse Abscesse in der Nierenrinde.

Fall III. Den 16. März. Carl Bauer. Gangrän der Zehen; Sepsis; Lungenabscess. Endocarditis verruc.

Im linken Vorhof eine 1½ cm grosse Fläche von unregelmässig zottiger Beschaffenheit, ähnlich verrucösen Auflagerungen, welche zum grössten Theil aus Mikrokokkenhaufen bestehen. Diese Massen greifen auf die Mitralklappe über, deren Rand verdickt ist. Sehnenfäden verkürzt und verdickt. Gelbliche Flecken in den Papillarmuskeln.

Fall IV. Den 22. März. Petersen. Phthisis pulmonum. Endocarditis verrucosa.

Hypertrophie des linken Ventrikels. Blassrothe Färbung der Musculatur. Papillarmuskeln abgeplattet; Sehnenfäden verdickt und verkürzt. In der Nähe des freien Klappenrandes der Mitralis verrucöse Excrescenzen, die sich bis in den linken Vorhof erstrecken.

Fall V. Krohse. Endocarditis verrucosa.

Warzige Excrescenzen, die theilweise in längere Fäden sich ausdehnen, am Schliessungsrande der Mitralis. Vom vorderen Zipfel der Tricuspidalis erstrecken sich verrucöse Auflagerungen bis in den rechten Vorhof. In der Nierenrinde kleine gelbliche Heerde.

Fall VI. Den 10. Juni. Frau J. Hojer, 37 Jahre. Vor 4 Wochen einen Abort. Kam mit einem Abscess am Bein in's Krankenhaus. Thrombophlebitis venae saphenae et femoralis dextrae. Aderfistel an der Innenfläche der rechten Wade in die phlebitische V. saphena hineinführend. Auf der Vorhofsfläche zeigt die Mitralis dicht über dem Schliessungsrand nur kurze Strecken freilassende, festsitzende, elastisch weiche Auflagerungen, nach deren Abschabung das Klappengewebe glanzlos und rauh erscheint. Die zugehörigen Sehnenfäden derb und stark verkürzt. Schwielenbildung in beiden Papillarmuskeln links. Uebriger Klappenapparat intact.

Fall VII. Den 16. Juni. Nobbe. Endocarditis verrucosa.

Schwielige Verdickung des Schliessungsrandes beider, sowohl unter einander als mit der Spitze der Papillarmuskeln verwachsenen Zipfel der Mitralis an der Vorhofsfläche. Auf dem hinteren Mitralzipfel entsprechend der Verwachsungsstelle befindet sich ein hanfkorngrosses, mit warzigen Auflagerungen versehenes Ulcus. Die linke und rechte Semilunarklappe der Aorta sind verwachsen. Ein kleinerer, gleichfalls mit verrucösen Auflagerungen versehener Substanzverlust befindet sich an dieser Verwachsungsstelle.

Fall VIII. Den 16. Juni. J. W. H. Penshorn, 42 Jahre. Endocarditis verrucosa recurrens.

Herz im Längsdurchmesser beträchtlich vergrössert. Halbmondförmige Sehnenflecke auf der Vorderfläche des rechten Ventrikels. Klappenapparat des rechten Ventrikels intact. Das Septum ventriculorum nach rechts etwas vorgebaucht. Das linke Atrioventricularostium normal weit. Das hintere Mitralsegel beträchtlich verschmälert. Die zugehörigen Sehnenfäden ebenso wie die des Aortensegels verdickt und verkürzt. Zwischen den Insertionsstellen der Sehnenfäden sind warzige Auflagerungen in beträchtlicher Menge vorhanden, so dass der freie Rand besonders des Aortenzipfels ein gefranztes Ausseben darbietet. Etwa auf der Mitte der Vorhofsfläche dieses Segels befindet sich eine pyramidenartige, aneurysmatische Ausbuchtung, welche nach der Ventrikelseite zu offen ist. Die Semilunarklappen der Aorta, am stärksten die rechte, am Schliessungsrand verdickt und im Bereich der Noduli, sowie an den Uebergangsstellen der Klappen in einander gleichfalls mit warzigen Auflagerungen versehen. Im Uebrigen ist der linke Ventrikel dilatirt und der mediale Papillarmuskel beträchtlich abgeplattet. Herzfleisch grauroth.

Fall IX. Den 17. Juni. J. H. W. Ehlers, 32 Jahre. Endocarditis verrucosa acuta post Polyarthrit. rheumatic.

Herz im Breitendurchmesser vergrössert; an der Basis 13 cm messend. Auf dem Epicard, am reichlichsten im Sulcus circularis über der Hinterfläche

des linken Ventrikels, hell- und dunkelrothe, wie gespritzte Ecchymosen. Linker Ventrikel mässig dilatirt. Geringe Wandverdickung. Ausgesprochene Hypertrophie der Papillarmuskeln. Das linke Atrioventricularostium normal weit. Die Sehnenfäden beider Mitralsegel verkürzt und verdickt. Die Mitte des Schliessungsrandes des Aortenzipfels von narbiger Beschaffenheit. Auf der Vorhofsfläche desselben warzige Auflagerungen, nach deren Entfernung das Endocard an dieser Stelle einen flachen Substanzverlust zeigt. Sämmtliche Semilunarklappen der Aorta an ihren Schliessungsrändern uneben durch verschiedenartig gestaltete, blassgelbliche, bald mehr röthliche Excrescenzen, in deren Umgebung sich vielfach mehr oder weniger tiefe Substanzverluste mit rauh granulirtem Grunde sich befinden. Die grössten Unebenheiten zeigt die durch Verschmelzung der rechten und hinteren Klappe entstandene, stellenweise hämorrhagisch infiltrirte Tasche. Das Endocard an der Innenwand des linken Ventrikels im Bereich der dünnsten Stelle des Septum durch zarte, körnige grauliche Auflagerungen getrübt. Am Ostium arteriosum dextrum ist die rechte mit der linken und diese mit der vorderen Semilunarklappe partiell verschmolzen. Die leicht verdickten Schliessungsränder zeigen gleichfalls körnige Auflagerungen. Herzfleisch und Kranzgefässe ohne Veränderungen.

Fall X. Den 25. Juni. Frau B. Walsleben, 30 Jahre. Endocarditis verrucosa recurrens post Rheumatism. articulorum.

Rechter Ventrikel excentrisch dilatirt. Papillarmuskeln verbreitert und abgeplattet. An vielen Stellen unregelmässig gestaltete, gelbliche Flecken. Die Tricuspidalklappe ist an den Insertionsstellen etwas verdickt. Die Pulmonalklappen zart und intact. Linker Ventrikel concentrisch hypertrophisch. Papillarmuskel gedreht und verdickt. Ebenso die verkürzten Sehnenfäden. Mitralklappe schwielig infiltrirt. Die rechte Aortenklappe zu einer starrwandigen Tasche verwachsen, die am freien Rand unregelmässige Auflagerungen trägt. Zwischen den beiden anderen Klappen befindet sich ein derb schwieliges Gewebe.

Fall XI. Den 28. Juni. Frau M. S. C. Scheer, 51 Jahre. Vereitertes Sarcom des linken Ovarium. Endocarditis verrucosa.

Kleines atrophisches Herz. Wand des linken Ventrikels etwas verdickt. Lumen verengt. Papillarmuskeln gedrungen und weissfleckig. Sehnenfäden verdickt und verkürzt. Die beiden Mitralsegel sind mit einander verwachsen. Auf der Vorhofsfläche der Mitralis in der Nähe des Schliessungsrandes warzige Auflagerungen, nach deren Entfernung die Oberfläche ein unebenes vertieftes Aussehen darbietet. Linker Vorhof erweitert; dessen Wand sehnig weiss und verdickt. Im rechten Herzen nichts Wesentliches zu bemerken.

Fall XII. Den 21. Juli. Albrecht, 17jähriges Mädchen. Endocarditis verrucosa acuta recurr. post Rheumatism. articulorum.

Herz im Längs- und Breitendurchmesser vergrössert. Auf dem Epicard des rechten Ventrikels 2 Sehnenflecke. Pulmonalis intact; Intima zart. Die Zipfel der Tri- sowohl als der Bicuspidalis sind verkürzt. Die Schliessungs-

ränder namentlich an der letzteren nicht unerheblich verdickt. Die zugehörigen Sehnenfäden geschrumpft und gleichfalls verdickt. Der Schliessungsrand sämmtlicher Zipfel beider Klappen von dicht stehenden, theils weichen, theils derben, fein warzenähnlichen Auflagerungen zum grössten Theil bedeckt. Der linke Ventrikel beträchtlich erweitert. Seine Papillarmuskeln ausgesprochen hypertrophisch. Das Myocard heerdweise verfettet, sowohl im linken als im rechten Ventrikel.

Die Aortenklappen mit festonartigen, am üppigsten beiderseits von den Nodulis befindlichen Granulationen von meist derbem Gefüge besetzt. Das Endocard des beträchtlich erweiterten linken Vorhofs namentlich in dessen lateralem Theil verdickt und leistenartige Vorsprünge zeigend.

Frische Lungeninfarcte. Klarer, viscider, seröser Erguss im linken Hüft- und Kniegelenk. In beiden Schenkelvenen nicht adhärente Thromben.

Fall XIII. Den 2. August. Langbehn, 38jähriger Brottträger. Phthisis pulmonum. Endocarditis verrucosa acuta.

An der Oberfläche der einander zugekehrten Abschnitte des hinteren und linken Klappensegels der Aorta befinden sich verrucöse Excrescenzen. Die Segel sind übrigens durchaus zart und nicht geschrumpft.

Bevor wir nun die bei vorstehenden Fällen erhobenen bakteriologischen Befunde in extenso mittheilen, dürfte es wohl am Platze sein, unseren Untersuchungsmodus zu beschreiben; denn „Experimentelle Untersuchungen lassen eine genaue Mittheilung der Methoden und Versuchsprotocolle wünschenswerth erscheinen, da ohne solche eine Controle und Vergleichung mit anderen Versuchsreihen unmöglich wird“ [1]).

Ehe wir an die Untersuchung der durch die Endocarditis veränderten oder neugebildeten Gewebsmassen herantraten, begossen wir dieselben mit einer 1 ‰ Sublimatlösung, um etwa darauf gefallene Pilze zu vernichten. Damit jedoch dieses Antisepticum nicht zu tief und zu lange einwirke, spülten wir nach einiger Zeit die betreffenden Herzabschnitte mit sterilisirtem destillirtem Wasser bezw. Alcohol absolut. sorgfältig ab. Hierauf schnitten wir mit einem ausgeglühten Messer möglichst tief ein und entnahmen mittelst einer ausgeglühten Platinnadel einzelne Bröckel, sei es der vorhandenen verrucösen Auflagerungen, sei es des ulcerirten Klappengewebes. Bevor wir von diesem Materiale Platten anlegten, untersuchten wir die auf solche Weise entnommene Probe jedesmal in Ausstrichpräparaten. Je nach der Menge der hierin sichtbaren Mikroorganismen bestimm-

[1]) Vorrede zum 1. Heft der Zeitschrift für Hygiene von Koch und Flügge.

ten wir die Anzahl der Platten zur Verdünnung behufs Isolirung der Keime. Hierbei möchten wir nicht unerwähnt lassen, dass es unbedingt nothwendig ist, die entnommenen endocarditischen Producte auf's Genaueste und Feinste im Reagensglase zu verreiben und mit der Nährlösung innigst zu vermischen, da bei Ausserachtlassung dieses Postulates die Entwickelung der namentlich bei den verrucösen Formen meist in geringer Anzahl vorhandenen Mikroorganismen in Frage gestellt werden kann. Wir hatten in 10 der 13 untersuchten Fälle ein positives Resultat und zwar auch da, wo wir Mikroorganismen in den verrucösen Excrescenzen mit Hülfe des Mikroskops nicht nachweisen konnten. Wir erkennen demnach einen auf letztere Weise erbrachten negativen Befund nur dann als beweiskräftig und absolut sicher an, wenn auch durch das Culturverfahren nach Koch's Principien das Ausbleiben einer Entwickelung von Mikroorganismen festgetsellt ist.

Was nun den weiteren Gang unserer Untersuchung betrifft, so impften wir gewöhnlich erst von der dritten Platte auf Gelatine im Stich, auf Agar und Blutserum im Ausstrich weiter. Die Kartoffeln beschickten wir in der Regel von der Agarausstrichcultur. Unsere Thierversuche machten wir meistens mit einer Aufschwemmung von der Kartoffelcultur an weissen Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen. Wuchsen die zu prüfenden Mikroorganismen nicht auf Kartoffeln, so waren wir immer in der Lage hiezu die Agarausstrichcultur zu verwenden. Die Injectionen machten wir mit der sicher sterilisirbaren von Hansmann modificirten Pravaz'schen Spritze; die Sterilisirung erfolgte stets im Trockenschrank bei mindestens 150° C.

Die Section der gestorbenen, nicht getödteten Thiere machten wir unter den bekannten antiseptischen Cautelen möglichst bald nach dem Tode. In keinem Fall betrug die Zeit zwischen dem Tod und der Section mehr als 12 Stunden.

Es wurden jedesmal von Milz, Leber, Niere, Lunge, Blut und bei etwa vorhandenen Trans- und Exsudaten von diesen Ausstrichpräparate angefertigt. Traten Veränderungen am Herzen oder anderswo besonders hervor, so wurden Schnittpräparate gemacht, wie dies aus der folgenden Mittheilung der bakteriologischen Befunde zu entnehmen ist.

Fall I siehe S. 288.

Das Ausstrichpräparat ergab in Haufen angeordnete Kokken. Auf den Platten waren 2 verschiedene Colonien in ziemlicher Menge gewachsen. Beide waren rundlich; in der Tiefe schwach begrenzt und feinkörnig. Die eine war gelb, die andere weiss. Die Ausstrichpräparate hievon ergaben in beiden Fällen Kokken, welche in der gelben Colonie durchgehends grösser waren als in der weissen: In dem Gelatinegläschen wuchs die gelbe Colonie ziemlich rasch bei Zimmertemperatur zuerst als weissgrauer, feinkörniger Stich mit geringem, tropfenähnlichem Oberflächenwachsthum. Nach kurzer Zeit färbte sich die ganze Stichcultür citronengelb. Im Agarausstrich entwickelte sich unter denselben Verhältnissen ein citronengelber, langgestreckter, schmaler Rasen mit sanft abfallenden, welligen Rändern. Von dieser Cultur auf Kartoffeln weitergeimpft, zeigte sich bei den öfter wiederholten Versuchen nur ein sehr kümmerliches Wachsthum auf diesem Nährboden. Die Culturen waren auf den verschiedenen Nährsubstraten vollständig geruchlos; weder Gasproduction, noch eine Verflüssigung der Gelatine war zu beobachten.

Thierversuche wurden mit der Culturaufschwemmung aus dem Agarröhrchen gemacht.

Den 23. Juni. Injectionen: je $\frac{1}{4}$ Spritze (5 Theilstriche)

1) eine weisse Maus subcutan in den Rücken,

2) ein schwarzgeflecktes Kaninchen subcutan,

3) eine weisse Maus in die Bauchhöhle.

Die Injectionsstelle blieb vollkommen reactionslos. Das Verhalten der Thiere war am folgenden Tage etwas verändert. Sie zeigten wenig Fresslust und träge Bewegungen. Jedoch erholten sie sich bald. Am 1. Juli wurden von einer frischen Agarausstrichculturaufschwemmung 2 weisse Mäuse in die Bauchhöhle geimpft (je 5 Theilstriche). Das Verhalten der Thiere blieb unverändert.

Der auf der Platte in weissen Colonien wachsende Coccus entwickelte sich bei gewöhnlicher Temperatur im Gelatinegläschen als feiner weisser Stich; auf Agar im Ausstrich als weisser Streif. Auf Kartoffeln wächst er *nicht*; ruft keine stinkende Fäulniss hervor und verflüssigt nicht die Gelatine.

Am 11. März. Impfung mit der Culturaufschwemmung aus dem Agarröhrchen:

1) einer weissen Maus unter die Schwanzwurzel eine Oese,

2) die linke Cornea eines Kaninchens angeritzt und geimpft,

3) einer weissen Maus in die Bauchhöhle,

4) einem Kaninchen ebendaselbst je 5 Theilstriche.

Die Impfstellen blieben reactionslos. Im Befinden der Thiere trat keine Veränderung ein.

Fall II siehe S. 288.

Das direct entnommene Ausstrichpräparat ergab zahlreiche, in Häufchen liegende Kokken. Denselben Befund bot das Ausstrichpräparat vom Inhalt der Kranzarterien.

Es wurden sowohl 2 Platten von dem Klappengeschwür als auch von dem eitrigen Inhalt der Kranzarterien angesetzt. Nach 2 Tagen zeigten sich auf denselben in der Tiefe der Gelatine gelbe und weisse Punkte, die am dritten Tag zu verschieden grossen, runden, an der Oberfläche prominirenden Colonien angewachsen waren. Von beiden wurden Stichculturen in Gelatine und Ausstrichculturen auf Agar gemacht.

Schon nach einem Tage (24 Stunden) zeigte das von der gelben Colonie beschickte Gelatinegläschen einen zarten, trübgrauen Stich mit ungefähr linsengrossem Oberflächenwachsthum. Die ganze Cultur färbte sich allmählich von einem schwachen Graugelb bis zu einem dunkeln, gesättigten Orangegelb. Mit dieser Farbenveränderung trat an der Oberfläche der Gelatine eine napfartige Verflüssigung ein, die immer mehr längs dem Impfstrich in die Tiefe griff. Zugleich sank die Cultur in der verflüssigten Gelatine abwärts, so dass in kurzer Zeit der Stich oben verdickt, gleichsam spiralig gedreht erschien und nach unten zu in unregelmässigen, kurzen Windungen sich verjüngt. Auf dem Agar trat nach 24 Stunden schon eine opake Gelbfärbung des Ausstrichs hervor, welcher sich allmählich verbreiterte, eine ausgesprochene Gelbfärbung annahm und einen wellenförmigen Rand darbot. Auf der Kartoffelscheibe entwickelte sich langsam ein grauweisser Belag, welcher sich nach längerer Zeit orangegelb färbte und einen sauren Geruch darbot.

Alle diese Culturen wuchsen bei gewöhnlicher Zimmertemperatur, ohne stinkende Fäulniss oder Gas zu produciren.

Die weisse Colonie zeigte auf demselben Nährboden weiterverimpft ganz dasselbe Wachsthum wie die gelbe, nur mit dem Unterschiede, dass sich der weisse Farbenton nicht veränderte.

Es besteht demnach kein Zweifel, dass wir es hier mit dem gelben und weissen Rosenbach'schen Eitercoccus zu thun haben.

Fall III siehe S. 288.

Im directen Ausstrichpräparat reichliche, in Haufen angeordnete Kokken.

Es wurden 4 Platten angesetzt, in welchen sich nach 2 Tagen reichliche Colonien entwickelt hatten, welche in 2 verschiedene Arten leicht zu trennen waren.

Die eine Art waren runde, gelbliche Colonien, über welchen die Gelatine sich dellenartig einzog, wenn sie nahe der Oberfläche gelegen waren. Die Weiterimpfung auf Gelatine im Stich und auf Agar im Ausstrich, ferner auf die Kartoffelscheibe ergab das charakteristische Wachsthum des Staphylococcus pyogenes flavus Rosenbach.

Die zweite Art stellten verschieden grosse, weisse, rundliche, in der Tiefe der Gelatine nach der Oberfläche zu wachsende Colonien dar, die im Gelatinegläschen äusserst langsam als feiner, aus zarten Körnchen bestehender Stich wachsen. An der Oberfläche der Gelatine verbreiterte sich der Stich nagelartig. Auf Agar im Ausstrich wächst dieser Coccus — die von den Platten und von den Stichculturen entnommenen Ausstrichpräparate zeigten

übereinstimmend Kokken in Haufen — als ein im Maximum 5 mm breiter, weisser Streif mit annähernd parallelen Rändern.

Dieser sehr langsam wachsende Coccus entwickelte sich auf Kartoffeln als uncharakteristischer schwacher Belag; verflüssigte nicht die Gelatine, producirte kein Gas; war in den Culturen vollständig geruchlos und erwies sich als nicht pathogen.

Den 14. Juli wurden mit der Agarculturaufschwemmung

2 Mäusen in die Bauchhöhle,
1 Kaninchen in die Ohrvene,
1 Kaninchen in die Brusthöhle,
1 Meerschweinchen in die Bauchhöhle

je 1 Spritze injicirt.

Eine Maus starb. Deren Section war resultatlos, da weder im Blut, noch in der Milz, Leber, Lunge und Niere Mikroorganismen nachweisbar waren.

Die übrigen Thiere blieben gesund.

Fall IV siehe S. 288.

Das directe Ausstrichpräparat ergab keine Mikroorganismen.

Es wurden 3 Platten angesetzt, die ganz steril blieben.

Fall V siehe S. 289.

Ausstrichpräparat von den verrucösen Auflagerungen zeigte keine Mikroorganismen; dagegen waren solche nachweisbar in dem Inhalt der an der Nierenoberfläche vorhandenen Heerde.

Es wurden 2 Platten von den endocarditischen Excrescenzen und 2 von dem Inhalt der Nierenheerde angesetzt. Im Verlauf von 2 Tagen entwickelten sich bei gewöhnlicher Zimmertemperatur auf allen Platten ziemlich reichliche gelbe, weisse und weissgraue, verschieden grosse Colonien von rundlicher Gestalt.

Die gelben Colonien bestanden in den beiden verschiedenen Platten aus kleinen, in Haufen angeordneten Kokken.

Die grauweisse Colonie, welche auf der Herzplatte in grösserer Anzahl als auf der Nierenplatte zu constatiren war, enthielt einen kurzen, plumpen Bacillus mit abgerundeten Enden, welcher bei der Untersuchung im hohlgeschliffenen Objectträger sich als unbeweglich erwies.

Die rein weisse Colonie, welche in grösserer Anzahl auf der Nierenals auf der Herzplatte vorkam, bestand aus ziemlich grossen, meist in Haufen, aber auch manchmal in kurzen Ketten angeordneten Kokken.

Die Weiterzüchtung des Coccus von der gelben Colonie erwies dessen Identität mit dem Staphylococcus pyogenes flavus Rosenbach.

Der Bacillus wuchs im Gelatinegläschen als feiner, grauweisser Stich, der ringsum von zarten Körnchen besetzt erschien, welche mit der Zeit etwas an Volumen zunahmen. Auf der Oberfläche der Gelatine verbreiterte sich der Stich stearintropfenähnlich. Daselbst entwickelte sich mit der Zeit der Austrocknung der Gelatine eine milchige Trübung derselben. Im Agar-

ausstrich wuchs ein von oben nach unten zu sich verbreiternder dünner, weissglänzender Streifen mit sanft abfallendem Rande, der hie und da rundlich hervorspringende Contouren besass. Auf Kartoffeln wächst er als grauweisser Belag. Mit der Aufschwemmung dieser Cultur, welche ebenso stark fötiden Geruch darbot wie die Gelatine- und Agarausstrichcultur wurden 2 Mäusen je eine Injection von 5 Theilstrichen in die Bauchhöhle gemacht. Diese Thiere starben innerhalb 24 Stunden. In allen Organen, auch im Blute fand sich derselbe kurze Bacillus, und zwar am meisten in der Lunge.

Am 27. Juni wurden von einer frisch bereiteten Culturaufschwemmung 2 Meerschweinchen in die Bauchhöhle und einem Kaninchen in die Ohrvene je ½ Pravaz'sche Spritze injicirt.

Alle Thiere starben innerhalb 24 Stunden. Die Section der Meerschweinchen ergab ziemlich übereinstimmend: Trübes Serum in der Bauchhöhle; vereinzelte Fibrinniederschläge auf der Darmserosa. Im Serum colossal viel Bacillen.

Die Milz theilweise dunkelschwarzblau gefärbt.

In allen Organen, am meisten in den Nieren, dieselben Bacillen. Auch im Blut waren sie nachweisbar.

Bei der Section des Kaninchens ergab sich ein rothfleckig gesprenkeltes Aussehen des Herzfleisches namentlich im rechten Ventrikel. Ferner waren auf den Papillarmuskeln fleckige Ecchymosen sichtbar. Auf der Schleimhaut des Wurmfortsatzes befanden sich eine Anzahl mit weissem Centrum versehener Hämorrhagien.

Im Blut, in der Milz, Niere, Leber (hier am reichlichsten) und Lunge fanden sich stets dieselben kurzen Bacillen.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzfleisches im Schnittpräparat (Färbung in alkalischer Methylenblaulösung, Entfärbung in mit Essigsäure angesäuertem Wasser, Alkohol, Cedernöl) ergab massenhafte Embolien von Bacillen in den Capillaren der Herzmusculatur, des Myocard in der Umgebung der Embolien parenchymatös degenerirt.

Am 2. August wurde einem Kaninchen, bei welchem am Tage vorher eine Sonde in die Carotis eingeführt worden war, 7 Theilstriche einer frisch bereiteten Kartoffelculturaufschwemmung in die Ohrvene injicirt.

20 Stunden nach der Injection ging das Thier zu Grunde.

Die sofort nach dem Tode vorgenommene Section ergab einen grossen, succulenten Milztumor. Ecchymosen in der Schleimhaut des Process. vermiformis und im Parenchym der frisch geschwollenen Mesenterialdrüsen.

Der Schliessungsrand der rechten und hinteren Aortenklappe zu beiden Seiten der Noduli Arantii erscheint rauh durch zarteste, aber für das unbewaffnete Auge kenntliche, feinkörnige Auflagerungen. Analog verhält sich die Aussenfläche des hinteren Klappensegels im Bereich der Insertion.

In Abstrichpräparaten von den zarten Auflagerungen der rechten Aortenklappe waren in jedem Gesichtsfeld Bacillen theils frei, theils vereinzelt in Endothelzellen constatirbar. Es lagen nirgends Eiterkörperchen im Gesichts-

feld, vielmehr waren ausser den platten Endothelzellen nur zarte, theils feinkörnige, theils fädige Massen mikroskopisch nachweisbar.

Wie in diesem, so wurde auch bei allen übrigen Fällen vor Entnahme der krank befundenen Theile das Endocard zum Zweck mikroskopischer Untersuchung aus dem Herzinnern alles Blut durch Ausspülen sorgfältig entfernt.

Am 7. August wurde bei einem Kaninchen die Sonde in die Carotis eingeführt. Am folgenden Tag wurden dem Thier 7 Theilstriche der frisch bereiteten Kartoffelculturaufschwemmung in die Ohrvene injicirt. 20 Stunden nach der Injection starb das Kaninchen. Die Section wurde kurze Zeit nach dem Tode gemacht und ergab eine umschriebene Thrombenbildung unterhalb der centralen Unterbindungsstelle in der Carotis. Ferner 2 rundliche grau belegte Geschwüre in einem Abstand von 4 mm hiervon. Centralwärts von diesen ein länglicher Substanzverlust mit unebenem, feinzerklüftetem Grunde und hämorrhagisch infiltrirten Rändern. Oberhalb des Sinus Valsalvae der hinteren Aortenklappe ist das Endothel fetzig eingerissen. Im Sinus Valsalvae selbst befindet sich unweit von der Insertionsstelle der hinteren Aortentasche ein mohnkorngrosser flacher Substanzverlust.

Ausstrichpräparate von dem Geschwür in der Carotis, sowie von dem Geschwürsgrund der Aortenklappe enthielten die charakteristischen Bacillen. In allen Organen, auch im Blut war dieser Bacillus nachweisbar und zwar am reichlichsten in der Milz.

Am 8. August Sondeneinführung in die Carotis eines grossen weissen Kaninchens, dem am folgenden Tag von der Culturaufschwemmung 5 Theilstriche in die Ohrvene injicirt wurden.

Das Thier starb in der Nacht vom 9. zum 10. August. Die Section ergab: Ecchymosen auf der Thymus; ferner auf dem lateralen Papillarmuskel des linken Ventrikels. Die hintere Aortenklappe zeigt im Bereich des Nodulus eine mohnkorngrosse Verdickung, welche ganz mit dem Messer abgeschabt werden kann, und grosse Endothelzellen mit Bacillen theils um dieselben, theils in denselben liegend enthielt. Leucocyten waren nicht vorhanden.

Der Coccus der weissen Colonie entwickelte sich im Gelatinegläschen als zarter aus feinen Stäubchen bestehender grauweisser Stich, welcher an der Oberfläche der Gelatine sich zu einem tropfenähnlichen, mattgrauweissglänzenden, rundlichen Belag verbreiterte mit hie und da eingekerbtem Rande. Im Agarausstrich entwickelt sich ein grauweisser Streif mit leicht welligen Contouren und sanft abfallendem Rande.

Auf Kartoffeln wuchs nach einiger Zeit eine deutlich weissgraue Cultur, von deren Aufschwemmung wir

2 Mäusen in die Bauchhöhle,
1 Kaninchen in die Lunge,
1 Kaninchen in die Ohrvene,
1 Meerschweinchen in die Bauchhöhle

je ½ Spritze injicirten.

Die beiden Mäuse starben. Die Section ergab in allen Organen Kokken,

die meist in Haufen, oft aber auch als Diplokokken angeordnet waren. Die übrigen Thiere blieben gesund.

Am 13. Juli erhielten 2 weisse Mäuse 5 Theilstriche von der Kartoffelculturaufschwemmung in die Bauchhöhle; 2 Meerschweinchen 5 Theilstriche in die Abdominalhöhle; dasselbe Quantum erhielt ein Kaninchen in die Ohrvene, ein anderes subcutan in den Rücken; endlich ein drittes in die Brust injicirt.

14. Juli. Die beiden weissen Mäuse waren innerhalb 24 Stunden gestorben. Die Section ergab in allen Organen in ziemlich beträchtlicher Anzahl dieselben Kokken. Die Milz war stark geschwollen und dunkel gefärbt. Die übrigen Thiere blieben gesund.

Da das Aussehen der Culturen auf Gelatine, Agar und Kartoffeln genau mit dem des von Passet beschriebenen Staphylococcus cereus albus übereinstimmt, so sind wir trotz der bei unserem Mikroorganismus hervorgetretenen pathogenen Wirkung auf Mäuse doch geneigt, denselben mit den Passet'schen für identisch zu halten. Die Differenz dürfte sich dadurch erklären, dass Passet bei seinen Thierversuchen ausschliesslich mit Gelatineculturen arbeitete, während wir stets Kartoffelculturaufschwemmungen benutzt haben.

Fall VI. Siehe S. 289.

Ausstrichpräparate von den endocarditischen Auflagerungen sowohl als auch von dem zerfallenen, gelbgrauen, schmierigen Inhalt der V. saphena enthielten, von ersterem Orte in bedeutend grösserer Zahl, in Haufen und Ketten angeordnete Kokken.

Es wurden 3 Platten von den endocarditischen Producten, 3 Platten von den thrombophlebitischen Massen angesetzt; ferner wurde eine Ausstrichcultur sowohl auf Agar, wie auf Blutserum von den verrucösen Auflagerungen gemacht.

In beiden Gläschen entwickelten sich innerhalb 24 Stunden bei einer constanten Temperatur von 34° Cels. viele distincte, runde, weissliche Colonien. Einige an der Oberfläche gelegene hatten einen Stich in's Gelbliche. Mehrere von beiden Culturen angefertigte Ausstrichpräparate zeigten übereinstimmend Kokken von etwas verschiedener mittlerer Grösse, theils Häufchen, theils zierliche Ketten bildend.

Am folgenden Tag haben sich in beiden Ausstrichculturen deutliche gelbe Colonien entwickelt, zwischen denen reinweisse Colonien in geringerer Anzahl sich befanden. Von der gelben wurden auf Gelatine im Stich, von der weissen auf Agar im Ausstrich weitergeimpft.

Auf den Platten von den endocarditischen Excrescenzen waren reichliche gelbe und weisse rundliche Colonien in geringerer Anzahl gewachsen. Die nun angelegten Stich- und Ausstrichculturen auf Gelatine und Agar ergaben ihre Identität mit den direct im Ausstrich angelegten Culturen. Durch ihr Wachsthum auf Kartoffeln und die Uebereinstimmung in den übrigen, namentlich in den pathogenen Eigenschaften, erwiesen sich die beiden Kokken-

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIF...

arten als der gelbe Rosenbach'sche Eitercoccus und als ein mit dem im vorigen Fall identischer Coccus; also mit dem Staphylococcus cereus albus Passet.

Mit dem letzteren machten wir wiederum mit der Kartoffelculturaufschwemmung (nicht wie schon oben erwähnt, wie Passet mit der Gelatinecultur) Thierversuche.

Wir injicirten 2 Mäusen je 4 Theilstriche in die Bauchhöhle, einem Meerschweinchen 5 Theilstriche in die Bauchhöhle, einem Kaninchen 9 Theilstriche in die Ohrvene.

Innerhalb 24 Stunden waren beide Mäuse gestorben. Die Section ergab makroskopisch nichts Besonderes, mikroskopisch in allen Organen Kokken von unregelmässiger Grösse, auffallend häufig zu zweit, dicht aneinanderliegend namentlich im Nierenausstrichpräparat. Die übrigen Thiere blieben gesund.

Es wurden noch einmal von einer frisch bereiteten Kartoffelculturaufschwemmung am folgenden Tage 2 Mäusen je 5 Theilstriche in die Bauchhöhle und einem Kaninchen 10 Theilstriche in die Jugularis injicirt.

Die beiden Mäuse starben innerhalb 24 Stunden; die eine einige Stunden früher als die andere. Bei beiden fanden sich Kokken von unregelmässiger Grösse in allen Organen. Das Kaninchen blieb gesund.

Fall VII. Siehe S. 289.

Ausstrichpräparate ergaben nichts.

Es wurden 3 Platten angesetzt; ferner eine Agarausstrichcultur gemacht; in derselben entwickelten sich in 24 Stunden bei einer Temperatur von 34 bis 36° viele weisse, flache, tropfenartige Colonien im Bereiche des Ausstrichs. Das Ausstrichpräparat ergiebt eine Reincultur von kurzen Bacillen.

Auf den Platten waren nach 3 Tagen colossal viele, rundliche, weisse Colonien sichtbar, welche denselben kurzen Bacillus enthielten. Der Bacillus war unbeweglich und verhielt sich in seinem Wachsthum auf den verschiedenen Nährböden und in seinen Eigenschaften genau so, wie der Bacillus in Fall V, so dass wir uns für berechtigt halten, ihn als identisch mit demselben zu bezeichnen.

Fall VIII. Siehe S. 289.

Das directe Ausstrichpräparat ergab nichts.

Es wurde auch diesmal eine directe Ausstrichcultur auf Agar gemacht, auf welcher sich nach 24 Stunden bei einer Temperatur von 35° weisse, rundliche, in der Mitte etwas erhabene Colonien längs des Ausstrichs entwickelten. Wie gewöhnlich waren ferner 3 Platten angesetzt worden. Bei Zimmertemperatur waren nach 3 Tagen eine grosse Anzahl von Colonien gewachsen, die bei genauer Durchmusterung aller Platten nur 2 verschiedenen Keimen entsprachen. Der eine Keim entwickelte sich in weiss bis weissgelblichen mehr ovalen Colonien, welche in Haufen angeordneten Kokken von ziemlich grossem Kaliber enthielten.

Der zweite Keim wuchs in der Tiefe der Gelatine sowohl wie an der Oberfläche in Form von runden, scharf begrenzten weissen Colonien, welche einen kurzen an den Enden abgerundeten Bacillus enthielten. Bei der Untersuchung im hohlgeschliffenen Objectträger liess dieser deutliche Eigenbewegung erkennen. Im Gelatinegläschen entwickelte sich längs des Impfstichs ein zarter aus feinen Körnchen bestehender Strich, welcher sich an der Oberfläche der Gelatine nagelkopfartig als grauweisser, mattglänzender Belag mit etwas unregelmässigem Rande ausbreitete: Im Agarausstrich erschien binnen kurzer Zeit ein grauweisslicher, feuchtglänzender, mässig dicker und ziemlich breiter Streif mit welligen, etwas aufgeworfenen, rundlichen Rändern. Besonders auffällig war die mit der Zeit eintretende, die Transparenz nicht beeinträchtigende Braunfärbung des vorher ganz hell bernsteingelben Agar. Auf der Kartoffel wächst dieser Bacillus als grauer, feuchtglänzender, sämiger Belag. Im Uebrigen zeichnet sich dieser Mikroorganismus durch einen auf allen Nährböden wahrnehmbaren intensiven fötiden Geruch aus. Gasproduction wurde nicht beobachtet. Nach alledem dürfte er wohl mit dem Bacillus pyogenes foetidus Passet identisch sein.

Die Thierversuche wurden mit der Kartoffelculturaufschwemmung gemacht, welche für jede Versuchsreihe frisch bereitet wurde.

5. Juli. Es wurden 2 weissen Mäusen 5 Theilstriche in die Bauchhöhle, einem Meerschweinchen 7 Theilstriche in die Bauchhöhle, einem Kaninchen 6 Theilstriche in die Lunge injicirt.

6. Juli. Die beiden Mäuse sind in der vergangenen Nacht gestorben. Milz stark geschwollen. In allen Organen, auch im Blut wurden bei beiden übereinstimmend dieselben kurzen, an den Enden abgerundeten Stäbchen gefunden; und zwar am reichlichsten in der Milz.

Das Meerschweinchen ist auch gestorben. Die Section ergab: in der Bauchhöhle röthliches Exsudat in beträchtlicher Menge. In Milz, Niere, Leber, Lunge sehr viel Bacillen; am meisten in der Milz; sehr spärlich im Blut; dagegen in colossaler Menge im Exsudat der Bauchhöhle.

Am selbigen Tage wurde nach den Angaben von Wyssokowitsch bei einem Kaninchen von der Carotis aus eine künstliche Lädirung der Aortenklappe zu machen versucht. Nach 3 Stunden Injection von 10 Theilstrichen der Culturaufschwemmung in die Ohrvene. Dieses Kaninchen starb nach 24 Stunden. Am hinteren Zipfel der Mitralis waren kleine, körnige Auflagerungen sichtbar. In allen Organen, desgleichen im Blut fand sich der kurze Bacillus in spärlicher Anzahl.

Den 7. Juli Injection von 4 Theilstrichen in die Ohrvene eines Kaninchens. Dasselbe starb nach 48 Stunden. Section: Hämorrhagische Peritonitis, Pleuritis und Pericarditis von serofibrinösem Charakter. In allen Organen, auch in den Exsudaten, befanden sich die gleichen Bacillen; im Blut keine

Am 7. Juli Injection von 10 Theilstrichen der Kartoffelculturaufschwemmung in die Jugularis interna eines Kaninchens nach vorheriger Sondeneinführung in die Carotis derselben Seite. Dieses Thier starb in der Nacht vom 8. auf den 9. Juli. Section: Auf der Innenfläche der hinteren Semilunar-

klappe der Aorta befindet sich eine grauweisse, ziemlich breitbasige, ca. 3½ mm hohe, gut 2 mm breite Auflagerung[1]), mit deren Spitze ein frisches Gerinnsel in Verbindung steht (Fig. 1). Milztumor. In allen Organen findet sich der Bacillus in mässiger Menge.

Fig. 1.

K Klappe, von ihrer Insertion abpräparirt.
A Auflagerung im Sinus Valsalvae.

Am 15. Juli wurde eine neue Kartoffelcultur angelegt.

Am 17. wurde die Sondeneinführung in die Carotis eines Kaninchens gemacht.

Am 18. wurde in die Ohrvene desselben 10 Theilstriche der Aufschwemmung von obiger Cultur injicirt.

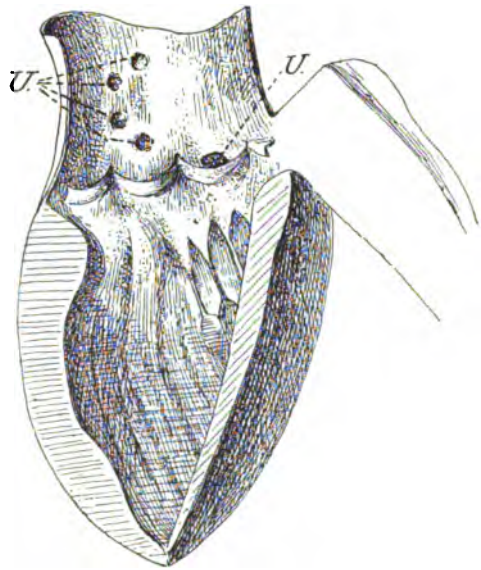
9 Tage war das Thier krank: es lag träge in seinem Stall, zeigte keine Fresslust und magerte zusehends ab.

In der Nacht vom 26.—27. Juli starb es.

Sectionsbericht. Höchst abgemagertes Thier. Operationswunde reactionslos verheilt. Die venösen Halsgefässe auf der operirten Seite frei von Thromben. Von der centralen Unterbindungsstelle in der Carotis ab ist das Lumen in 1½ cm Länge durch einen adhärenten, gut gefärbten, schwarzrothen Thrombus erfüllt. Der Rest des Gefässes ist frei. — Im Sinus Valsalvae der hinteren Aortaklappe ein mit seinem grössten Durchmesser querstehendes, kraterartig vertieftes, mit scharfen Rändern versehenes Geschwür von etwas über Stecknadelkopfgrösse (Fig. 2). Von dessen Grund lässt sich eine zarte graue Masse abstreifen, welche gemäss der sofort vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung aus feinkörnigem Detritus und zerstreut liegenden kurzen Bacillen besteht.

[1]) Im Interesse der Conservirung des Präparates wurde von der mikroskopischen Untersuchung der Klappenvegetation Abstand genommen.

Fig. 2.



U Ulcera.

Auf der Intima der Aorta ascendens befinden sich, wie auch aus der Zeichnung ersichtlich ist, 4 kleine, lenticuläre Substanzverluste in bogenförmiger Anordnung. Mitralis und rechtsseitiger Klappenapparat intact. Im Herzfleisch des rechten Ventrikels befinden sich eine beträchtliche Anzahl zum Theil durch das Epicard durchscheinender, verschieden grosser, gelbgrauer Heerde, die dem Myocard ein gesprenkeltes Aussehen verleihen (Fig. 3). Kranzarterien makroskopisch frei.

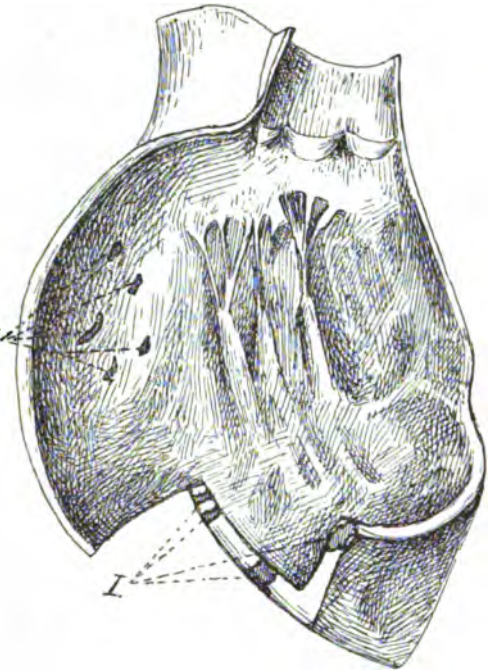
In der Spitze des Mittellappens der rechten Lunge ein halberbsengrosser, graugelber Infarct. Milz weich, beträchtlich vergrössert, dunkelblauroth; heerdfrei.

In der linken Niere ein die ganze Dicke der Rinde durchsetzender Infarct. In der rechten Niere eine grössere Anzahl theils streifiger, theils exquisit keilförmiger, mit der Basis nach der Oberfläche gerichteter Heerde mit gelblichem Centrum und grau opaker Peripherie.

Das Abstrichpräparat der Niereninfarcte enthielt zahlreiche Bacillen. — Im Blut Bacillen nicht nachweisbar.

Der andere Keim, welcher auf der Platte in weissgelblichen, ovalen Colonien wuchs, entwickelte sich im Gelatinegläschen als gelber, mit feinen Körnchen besetzter Stich, der sich auf der Oberfläche verbreiterte. Im Agarausstrich wuchs ein 5—7 mm breiter citronengelber Rasen mit annähernd parallelen, etwas welligen Rändern; auf Kartoffeln erscheint nach einigen Tagen ein mehr orangegelber, dicker, feucht glänzender Belag. Alle Culturen

Fig. 3 [1]).



waren geruchlos, auch war weder Gasproduction noch eine Verflüssigung der Gelatine zu constatiren.

Am 3. Juli wurden von der Kartoffelculturaufschwemmung 2 weissen Mäusen je 5 Theilstriche in die Bauchhöhle, einem Kaninchen in die Brust und einem Meerschweinchen je 5 Theilstriche in die Bauchhöhle injicirt.

9. Juli. Eine Maus ist gestorben, in deren Milz, Leber, Niere, Lunge, Blut reichlich Kokken in Häufchen und Ketten vorhanden waren.

Es wurden von der frisch bereiteten Kartoffelculturaufschwemmug wiederum einer weissen Maus 5 Theilstriche in die Bauchhöhle und dem gestern inficirten Meerschweinchen noch einmal 5 Theilstriche in das Abdomen, ferner einem Kaninchen ½ Spritze subcutan in den Rücken und einem anderen dieselbe Menge in die Ohrvene injicirt.

Die Maus war krank; erholte sich aber langsam. Die übrigen Thiere blieben gesund.

20. Juli. Von der frisch bereiteten Kartoffelculturaufschwemmung erhielten 2 weisse Mäuse in die Bauchhöhle je 5, eine weisse Maus subcutan

[1]) Sämmtliche Figuren in etwa doppelter Vergrösserung gezeichnet.

und ein Kaninchen in die Ohrvene je 10 Theilstriche injicirt. Die beiden ersten Mäuse starben innerhalb 24 Stunden. In der Milz und Niere sehr viel, in Leber und Lunge und im Blut weniger Kokken.

Den 23. Juli wurden einer weissen Maus in die Bauchhöhle, einem Meerschweinchen unter die Rückenhaut und einem Kaninchen in die Ohrvene je 10 Theilstriche injicirt.

Die Maus ist in der darauffolgenden Nacht gestorben. Alle Organe enthielten in ziemlich reichlicher Anzahl dieselben Kokken. Auch das Meerschweinchen war gestorben. An der Infectionsstelle ausser kleinen hämorrhagischen Infiltraten nichts Besonderes. Ferner fand sich eine Pleuritis, Pericarditis und Peritonitis. In allen Organen dieselben Kokken; am reichlichsten in der Leber.

Trotz des letzteren Befundes können wir auf Grund unserer vorstehenden Versuche diesen Coccus als sicher pathogen nur für Mäuse ansehen.

Fall IX. Siehe S. 289.

Das directe Ausstrichpräparat ergab nichts.

Es wurden 3 Platten angesetzt. Dieselben blieben steril.

Fall X. Siehe S. 290.

In Ausstrichpräparaten keine Mikroorganismen. Die Platten blieben steril.

Fall XI. Siehe S. 290.

In directen Ausstrichpräparaten keine Mikroorganismen.

In den Platten entwickelten sich spärliche, im auffallenden Licht schwachgelbliche Colonien von runder Gestalt. Die Weiterzüchtung auf Agar, Kartoffeln und Gelatine im Stich ergab die Identität dieses Coccus mit dem Staphylococcus pyogenes flavus Rosenbach.

Fall XII. Siehe S. 290.

Es wurden 2 Ausstrichpräparate angefertigt; in einem derselben waren einzelne Kokken zu sehen.

Von den Auflagerungen auf der Aorta, der Bicuspidalis und der Tricuspidalis wurden je eine Platte angesetzt. Am dritten Tag waren auf allen Platten spärliche, die Gelatine leicht verflüssigende, graugelbliche, unter dem Mikroskop gelbbraune, feingekörnte, runde Colonien gewachsen. Die Ausstrichpräparate von den verschiedenen Platten ergaben übereinstimmend mittelgrosse Kokken, die meist in Häufchen angeordnet lagen.

Es wurden Weiterimpfungen auf Gelatine im Stich und Agar im Ausstrich gemacht. Bei gewöhnlicher Zimmertemperatur entwickelten sich 2 Culturen, die nur in der Farbe verschieden waren. Beide Culturen verflüssigten die Gelatine und waren identisch mit dem gelben und weissen Rosenbach'schen Eitercoccus.

Fall XIII. Siehe S. 291.

Im directen Ausstrichpräparat sieht man zwischen einer aus Spindelzellen und Fibrin bestehenden Masse eine spärliche Anzahl von Kokken, welche theils isolirt, theils in Diploform liegen.

In den bei Zimmertemperatur aufbewahrten Gelatineplatten sind am 3. und 4. Tag eine bequem zählbare Zahl (30) Colonien gewachsen, die theils weisslich, theils gelblich die Gelatine schwach verflüssigen und sich bei der Weiterzüchtung auf Gelatine im Stich, auf Agar und auf Kartoffeln im Ausstrich als der Staphylococcus pyogenes flavus et albus Rosenbach herausstellen.

Bevor wir nun zur Besprechung unserer Befunde übergehen, dürfte es im Interesse eines klaren Ueberblicks am Platze sein, die von uns bei den verschiedenen Fällen nachgewiesenen Mikroorganismen kurz aufzuzählen. Wir fanden an

pathogenen Schizomyceten:

1) Staphylococcus pyogenes flavus Rosenbach. 7mal,
2) Staphylococcus pyogenes albus Rosenbach. 3 -
3) Staphylococcus cereus albus Passet . . . 2 -
4) einen Staphylococcus flavus non pyogenes. 1 -
5) Bacillus pyogenes foetidus Passet . . . 1 -
6) einen unbeweglichen, fötiden Bacillus . . 2 -

nicht pathogenen:

7) einen gelben nicht verflüssigenden Coccus. 1mal,
8) einen weissen nicht verflüssigenden Coccus 2 -

Nach den Fällen geordnet fanden wir in

Fall I S. 288 und 293:
Typhus abdominalis; Tuberculosis pulmonum; Endocarditis verrucosa mitralis;
1) einen weissen nicht pathogenen Coccus,
2) einen gelben nicht pathogenen Coccus.

Fall II S. 288 und 293:
Osteomyelitis acuta tibiae dextrae; Endocarditis ulcerosa;
1) Staphylococcus pyogenes flavus Rosenbach,
2) Staphylococcus pyogenes albus Rosenbach.

Fall III S. 288 und 294:
Gangrän der Zehen, Lungenabscess; Endocarditis verrucosa;
1) Staphylococcus pyogenes flavus Rosenbach,
2) einen weissen nicht pathogenen Coccus, identisch mit I, 1.

Fall IV S. 288 und 295:
Phthisis pulmonum; Endocarditis verrucosa;
keine Mikroorganismen.

Fall V S. 289 und 295:
Endocarditis verrucosa;
1) Staphylococcus pyogenes flavus Rosenbach,
2) einen unbeweglichen, fötiden Bacillus,
3) Staphylococcus cereus albus Passet.

Fall VI S. 289 und 298:
Thrombophlebitis v. saphen. et femoralis; Endocarditis mitralis;
1) Staphylococcus pyogenes flavus Rosenbach,
2) Staphylococcus cereus albus Passet.
Fall VII S. 289 und 299:
Endocarditis verrucosa;
1) einen unbeweglichen, fötiden Bacillus, identisch mit V 2.
Fall VIII S. 289 und 299:
Endocarditis recurrens;
1) Bacillus pyogenes foetidus Passet,
2) einen Staphylococcus flavus non pyogenes.
Fall IX S. 289 und 304:
Endocarditis verrucosa acuta post Polyarthrit. rheum.;
keine Mikroorganismen.
Fall X S. 290 und 304:
Endocarditis verrucosa acuta post Rheum. artic.;
keine Mikroorganismen.
Fall XI S. 290 und 304:
Vereitertes Sarcom des linken Ovarium; Endocarditis verrucosa;
1) Staphylococcus pyogenes flavus Rosenbach.
Fall XII S. 290 und 304:
Endocarditis verrucosa acuta post Rheumat. artic.;
1) Staphylococcus pyogenes flavus Rosenbach,
2) Staphylococcus pyogenes albus Rosenbach.
Fall XIII S. 291 und 304:
Phthisis pulmonum; Endocarditis verrucosa;
1) Staphylococcus pyogenes flavus Rosenbach,
2) Staphylococcus pyogenes albus Rosenbach.

Aus vorliegenden Tabellen ergiebt sich unmittelbar, dass es uns nicht gelungen ist, etwa einen für die Endocarditis specifischen Mikroorganismus aufzufinden. Im Gegentheil haben wir ausser den auch von anderen gefundenen Parasiten 4 pathogene: nehmlich 2 verschiedene Bacillen und 2 Staphylococcen und 2 nicht pathogene Mikroorganismen angetroffen. Dieselben kamen theils allein, theils mit einander combinirt in den Producten der Endocarditis vor und zwar fanden sich in 3 Fällen (II., VII., XI.) nur ein bestimmter Mikroorganismus, in 6 Fällen (I., III., VI., VII., XII., XIII.) 2 und endlich in einem Fall (V.) 3 Spaltpilzarten. Erwähnenswerth ist hierbei die auffallende Thatsache, dass wir bei weitem am häufigsten dem Staphylococcus pyogenes flavus Rosenbach begegnet sind, ein Befund, der an und für sich nicht neu ist, da Weichselbaum denselben Coccus bei

der verrucösen, und vor ihm Wyssokowitsch bei der ulcerösen Endocarditis constatirt haben; dagegen scheint dieses Ergebniss dadurch an Bedeutsamkeit zu gewinnen, dass ausser diesen beiden Forschern auch Ribbert den unanfechtbaren Beweis durch zahlreiche Thierexperimente geliefert hat, dass es gelingt, mit diesem Organismus eine künstliche Endocarditis zu erzeugen. Wir hielten es daher für irrelevant in jedem Falle, bei dem wir durch die Cultivirung auf den verschiedenen Nährböden den Staphylococcus pyog. flavus Rosenbach als solchen erkannt hatten, die Versuche der genannten Autoren zu wiederholen. Hingegen suchten wir unter Befolgung der Versuchsanordnungen von Wyssokowitsch und auch von Ribbert mit den übrigen von uns bei der Endocarditis gefundenen pathogenen Mikroorganismen eine künstliche Endocarditis zu produciren. Wie aus den oben mitgetheilten bakteriologischen Befunden ersichtlich ist, gelang uns dieser Nachweis vollkommen mit dem in Fall V beschriebenen kurzen, unbeweglichen, für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen äusserst pathogenen Bacillus. Bei dem Kaninchen, welchem wir am 27. Juni (siehe S. 296) 5 Theilstriche einer nach Ribbert's Angaben bereiteten ziemlich concentrirten Kartoffelculturaufschwemmung in die Ohrvene injicirt hatten, fand sich zwar keine Endocarditis, wohl aber eine Myocarditis, die durch massenhafte bacilläre Embolien in den Capillaren der Herzmusculatur bedingt war.

Die folgenden 3 Versuche[1]) an Kaninchen, denen wir vor der Injection in die Blutbahn von der Carotis aus die Sonde eingeführt hatten, ergaben übereinstimmend meist auf den Aortenklappen für das blosse Auge erkennbare feinkörnige Auflagerungen, die bei mikroskopischer Untersuchung aus geschwollenen Endothelzellen bestanden, zwischen und in denen Bacillen deutlich nachweisbar waren. Bei dem zweiten am 8. Aug. inficirten Thier fanden sich in der Carotis 3 Geschwüre, deren graubelegter, unebener Grund gleichfalls Bacillen enthielt.

In Rücksicht darauf, dass die Kaninchen schon nach 24 Stunden starben, ist es erklärlich, dass die endocarditischen Veränderungen noch keine grössere Ex- und Intensität angenommen hatten.

[1]) Siehe S. 296, 297.

Dass die Zeit unzweifelhaft hiebei eine Rolle spielt, ergiebt sich ausser aus allgemeinen Ueberlegungen, aus den mit dem Bacillus pyog. foetid. Passet (Fall VIII.) angestellten Experimenten. Nachdem es uns schon an 2 Kaninchen gelungen war nach vorhergegangener Sondeneinführung, in dem einen Fall eine Endocarditis mitralis, in dem anderen eine E. aortica zu erzeugen (s. S. 300 u. 301), die jedoch auch nur einen Tag alt waren, beobachteten wir (s. S. 301) bei einem dritten Kaninchen nach einer 9tägigen Krankheitsdauer eine ausgesprochene Endocarditis bezw. Endarteriitis ulcerosa mit bacillenhaltigen Infarcten im Herzen, in der rechten Lunge und den Nieren.

Da es uns mit den übrigen Mikroorganismen nicht gelungen ist, eine Endocarditis auf experimentellem Wege zu erzeugen, obwohl möglichst concentrirte Kartoffelaufschwemmungen zur Verwendung gekommen waren, so sind nunmehr 5 pathogene Parasiten bekannt, nehmlich der

Staphylococcus pyogenes flavus Rosenbach,
Staphylococcus pyogenes albus Rosenbach,
der Streptococcus pyogenes,
der Bacillus pyogenes foetidus Passet
und ein unbeweglicher, kurzer Bacillus,

mit denen man bei geeigneter Versuchsanordnung eine künstliche Endocarditis produciren kann.

Es sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, dass von Netter und Martha[1]) in einem Fall von Endocarditis, bei welchem gleichzeitig Eiterheerde in der Leber (nach Cholelithiasis) beobachtet wurden, sowohl in den pathologischen Klappenproducten als auch in dem Inhalt der Leberabscesse ein Bacillus constatirt worden ist. Jedoch sind wir nicht in der Lage zu entscheiden, ob derselbe mit einem der von uns gefundenen Bacillen identisch ist, da die Verfasser eine Charakterisirung der Microben auf dem Wege des modernen Culturverfahrens nicht gegeben haben. Endlich theilt Netter in seiner Arbeit de l'endocardite végétante-ulcéreuse d'origine pneumonique[2]) mit, dass er

[1]) Netter et Martha, De l'endocardite végétante ulcéreuse dans les affections des voies biliaires. Arch. de physiolog. norm. et pathol. 3. série. VIII. 1886. p. 1—25.

[2]) Archives de physiolog. No. 6. 15. Août 1886. p. 112.

7mal in den Vegetationen der Endocarditis, welche er als Folge einer Pneumonie angiebt (de l'endocardite consécutive à la pneumonie) Pneumoniekokken[1]) gefunden habe, mit denen es ihm gelungen sei, artificiell bei Kaninchen Endocarditis zu erzeugen.

Immerhin dürfte auch den anderen von uns bei der menschlichen Endocarditis gefundenen theils pathogenen, theils nicht pathogenen Mikroorganismen eine gewisse Bedeutung zuzuschreiben sein, indem durch ihr combinirtes Vorkommen mit den vorhergenannten Parasiten die Lebensbedingungen derselben ohne Zweifel beeinflusst werden. Im Hinblick hierauf ist zu erwarten, dass uns das wechselvolle klinische und anatomische Bild der Endocarditis verständlicher wird, wenn erst über die Lebenswirkungen unserer Mikroorganismen, je nachdem sie allein oder in verschiedener Art und Menge mit einander combinirt vorkommen, umfassende und genaue Studien angestellt worden sind.

Aus unserer Untersuchungsreihe ergiebt sich jetzt schon als sehr beachtenswerthe Thatsache die lange Lebensfähigkeit der Mikroorganismen, da wir dieselben manchmal in anatomisch sehr alten endocarditischen Producten gefunden haben. Es erklärt sich hienach das so häufig beobachtete Auftreten einer recurrirenden Endocarditis durch die Annahme eines Wiederaufkeimens der noch vorhandenen lebensfähigen Mikroparasiten: So dürfte die nach einmaligem Ueberstehen einer Endocarditis erfahrungsgemäss gesetzte Disposition zu erneuten Erkrankungen an diesem Leiden wenigstens nach einer Richtung hin eine auf bakteriologischen Thatsachen fussende Deutung zulassen.

Jedoch scheint die Vitalität unserer Mikroorganismen je nach den Verhältnissen und je nach den Fällen eine verschieden begrenzte zu sein, und möchten wir den negativen Befund in den drei Fällen (IV, IX und X) auf ein Abgestorbensein der früher vorhandenen Parasiten beziehen. Wir schliessen uns in dieser Richtung vollkommen der Weichselbaum'schen[2]) Anschauung an, dass aus einem negativen bakteriellen Befund noch kein absolut bindender Schluss gegen die parasitäre Natur gewisser Endocarditisfälle gezogen werden darf. Auf Grund un-

[1]) Identisch mit den von A. Fränkel beschriebenen.

[2]) Weichselbaum, Zur Aetiologie der acuten Endocarditis. Wien. med. Wochenschr. No. 41. 1885.

serer Untersuchungen halten wir uns vielmehr berechtigt, die verrucöse Endocarditis sowohl wie die ulcerirende als eine rein mykotische Erkrankung anzusehen.

Es erscheint uns daher auch unzweckmässig, diese beiden Formen ätiologisch von einander zu sondern, um so mehr als bei beiden sowohl von Weichselbaum als auch von uns derjenige Mikroorganismus gefunden worden ist, den gleichfalls Weichselbaum, vor ihm Wyssokowitsch und jetzt wir bei der Endocarditis ulcerosa constatirt haben, nehmlich den Staphylococcus pyogenes flavus Rosenbach.

Die evident hervortretende Verschiedenheit im anatomischen Bilde der Endocarditisformen dürfte nicht ohne Gründe mit der Massenhaftigkeit der vorhandenen Mikroorganismen in directem Zusammenhang stehen, und möchten wir in dieser Beziehung ganz besonders auf den von uns nachgewiesenen geringen Gehalt der endocarditischen Producte an Mikroorganismen bei den zur Untersuchung gelangten Fällen der verrucösen Form aufmerksam machen. Ueber eine der unseren ganz ähnliche Beobachtung berichtet übrigens auch Wyssokowitsch anlässlich der Beschreibung seines Falles 7 (l. c. S. 304, 305)[1]). Es handelte sich um eine Endocardit. verrucos. mitral. bei einem an Pneumothorax tuberculos. zu Grunde gegangenen Individuum und die 2 mit Bröckeln dieser Excrescenzen beschickten Gelatineplatten liessen nach 3—4tägigem Aufenthalt in der feuchten Kammer 5—8 Colonien dreier verschiedener Kokkenarten zur Entwickelung gelangen, von denen „die eine die Gelatine verflüssigte". Ob es sich speciell bei dieser Art nicht um eine der bekannten Eiterkokken gehandelt hat, muss unentschieden bleiben, da es Wyssokowitsch unterlassen zu haben scheint, die betreffenden Kokken durch Verimpfung auf verschiedene Nährböden weiter zu charakterisiren und so ihre Natur genau festzustellen. Unter diesen Umständen muss die von Wyssokowitsch gezogene Schlussfolgerung, wonach „die auf beiden Platten gleich geringe Zahl von Colonien es völlig un-

[1]) Dieses Archiv Bd. 103. Wyssokowitsch, Beitr. zur Lehre von der Endocarditis.

wahrscheinlich macht, dass es sich bei diesem Befund um pathogene Organismen handelt" durchaus befremdend und keinesfalls durch Beweise gestützt erscheinen.

Zudem wissen wir, dass manche ihrer Aetiologie nach als parasitär festgestellte Krankheitsproducte sich durch einen ausserordentlich spärlichen Gehalt an Mikroorganismen auszeichnen, es kann also dieses letztere Moment keineswegs als ein gegen die pathogene Natur gewisser Mikroorganismen in's Gewicht fallendes verwerthet werden.

Weiter aber ist bekannt, dass beispielsweise im Verlauf der Phthise und zwar sowohl der menschlichen, spontan entstehenden, wie der thierischen experimentell erzeugten, die Art der sich entwickelnden Organveränderungen sehr wesentlich beeinflusst wird durch die in grösserer oder geringerer Massenhaftigkeit erfolgte Invasion des diese Krankheit bedingenden Bacillus, und es will uns daher auch der Analogieschluss gerechtfertigt erscheinen, dass bei dem Zustandekommen der verschiedenen anatomischen Bilder der Endocarditis die Menge der in den Organismus eingedrungenen Spaltpilzarten eine wichtige Rolle spielt. Im Anschluss hieran möchten wir nicht unerwähnt lassen, dass wir nur eine Form der Endocarditis, nehmlich die atheromatöse, als eine sicher nicht mykotische Erkrankung ansehen. Für die sog. fibrös indurative, sklerosirende chronische Endocarditis möchten wir die Entscheidung noch dahin gestellt *sein* lassen, obwohl es uns nicht unwahrscheinlich dünkt, dass diese Form häufig nur das Endstadium einer verrucösen Endocarditis darstellt, und somit auch parasitären Ursprungs ist.

Wie sehr auch die Mikroorganismen, welche auf irgend eine Art in den Organismus eingedrungen sind, auf denselben alterirend einwirken, so muss man andererseits doch in Betracht ziehen, ob und in welcher Weise der Organismus auf die Invasion der Mikroben reagirt. Wir haben ja einen Kampf zwischen thierischer und pflanzlicher Zelle vor uns, bei dem nicht nur die Wirkung der einen, sondern auch die Gegenwirkung der anderen in Betracht gezogen werden muss. So schwer es nun ist bei der noch geringen Kenntniss von den physiologischen Eigenschaften der Spaltpilze, Veränderungen in ihren Lebenseigenschaften präcis zu erkennen, so dürfte in dieser Beziehung die auch aus un-

seren Untersuchungen sich ergebende, auffallende Thatsache herangezogen werden, dass es bei der Endocarditis äusserst selten auf den Klappen zu richtigen Eiterungen[1]) kommt, obwohl in der Mehrzahl der Fälle die Anwesenheit des pyogenen gelben und weissen Staphylococcus (Rosenbach) constatirt worden ist.

Es ist nun die Frage, ob die Art der Injection oder die Art der Localisation dieses pathogenen Mikroorganismus seine entzündliche Wirkung modificirt. Allgemein bekannt ist, dass derselbe bei subcutaner Impfung Thieren eine eitrige Entzündung hervorruft. Dagegen bewirkt er nach den Untersuchungen von Passet und Krause bei der Injection in's Blut z. B. in den Nieren nekrotische Infarcte. Es hat sich somit der eitrige Charakter der Entzündung in einen nekrotisirenden verwandelt.

Bei der Wichtigkeit, die der Nährboden auf die auf ihm sich entwickelnden Mikroorganismen hat, ist es andererseits auch wohl denkbar, dass auf einem so gefässarmen Nährboden wie ihn der Klappenapparat des menschlichen Herzens speciell die Semilunarklappen nach den neusten Untersuchungen (Orth S. 177. Edm. Coën, A. f. mikr. Anat. Bd. 27) darstellt, ein pyogener Coccus statt einer Eiterung eine Coagulationsnekrose hervorruft. Hierfür dürfte der nicht selten erhobene pathologisch-anatomische Befund sprechen, dass man bei einer ulcerösen Endocarditis auf den Klappen eine „diphtheroide Entzündung" beobachtet, zugleich mit Abscessbildung im gefässreichen Herzfleisch. Als neues drittes Moment für die Modification der Wirkung des Staphylococcus flavus könnte auch die Anwesenheit von anderen Mikroorganismen in Betracht zu ziehen sein, denn bei dem Vorkommen von Bakteriengemengen im Organismus ist es sehr wahrscheinlich, dass im Kampf ums Dasein die verschiedenen Arten sich gegenseitig beeinflussen und allenfalls abschwächen. Es wäre also auch von diesem Gesichtspunkt aus eine Modification der bekannten specifisch eiterbildenden Wirkung des genannten Parasiten nicht unerklärlich.

[1]) Wir wollen hierbei nachdrücklich hervorheben, dass Virchow bereits im Jahre 1872 in seinem Vortrage „über die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate insbesondere über Endocarditis puerperalis" sich in eingehender Weise (S. 28) über diesen Punkt geäussert hat.

Ueber die Art des Eindringens der Mikroorganismen in das Endocard theilen wir im Wesentlichen die Ansicht Orth's, dass sie sich aus dem Blutstrom direct im Gewebe ansetzen und daselbst weiterentwickeln, wofür ja die auch von uns so vielfach vorgenommene experimentelle Erzeugung der Endocarditis unzweideutig spricht. Andrerseits können wir für manche Fälle die Ribbert'sche Ansicht, von der Entstehung der Endocarditis auf embolischem Wege nicht von der Hand weisen. Es sind nicht nur dessen erfolgreiche in diesem Sinne ausgeführten Experimente, sondern auch unser Fall II (Endocard. ulcerosa bei Osteomyelitis acuta tibiae dextrae) als beweiskräftig anzusehen; zumal da wir bei letzterem in dem die Mitralis mit Gefässen versorgenden Zweig der Kranzarterie massenhaft in Häufchen angeordnete Kokken gefunden haben.

Ueber die sehr interessante und praktisch wichtige Frage, wie und wo die von uns bei der Endocarditis gefundenen Mikroorganismen in den menschlichen Körper gelangen und sich dann auf dem Endocard festsetzen, giebt uns das Experiment keinen directen Aufschluss, da nur die Injection in die Blutbahn von positivem Erfolge begleitet war. Näher kommen wir dem Kernpunkt dieser Frage, wenn wir die klinischen Verhältnisse bei unseren Endocarditisfällen mehr in Betracht ziehen.

Wie aus der auf S. 305 und 306 gegebenen Uebersicht hervorgeht, beobachteten wir die Endocarditis 3mal bei fortgeschrittener, ulceröser Phthisis pulmonum; 3mal nach Polyarthritis rheumatica, 1mal bei acuter Osteomyelitis, 1mal bei Sepsis und Lungenabscess; 1mal bei Thrombophlebitis suppurativa; 1mal bei einem vereiterten Ovarialtumor und endlich in 3 Fällen als gewissermaassen selbständige Erkrankung, da durch die Anamnese, klinische Untersuchung, sowie durch die Section andere Krankheiten nicht zu eruiren waren.

So wichtig und nothwendig es wäre, für den causalen Zusammenhang zwischen Endocarditis und Gelenkrheumatismus auch nur eine etwas gesicherte, auf thatsächlichen Beweisen fussende Erklärung zu geben, so müssen wir uns in dieser Beziehung leider bescheiden und können nur die Thatsache anführen, dass wir in einem Fall (XII) von Endocarditis nach Rheumatismus articulorum den gelben und weissen Rosenbach'schen Eitercoccus

in den verrucösen Auflagerungen constatirt haben; ein Befund, der gewiss an und für sich nicht ohne Interesse, jedoch in Bezug auf die vorher erwähnte Frage belanglos sein dürfte, da uns die Aetiologie des Gelenkrheumatismus speciell mit Rücksicht auf etwaige demselben zu Grunde liegende specifische Mikroorganismen noch unbekannt ist.

Bei den übrigen obenerwähnten Krankheiten, bei welchen wir Endocarditis beobachtet haben, ist ein allen gemeinsames Moment sehr bemerkenswerth. In 7 Fällen (bei Phthisis pulmonum, Osteomyelitis acuta, Sepsis, Abscessus pulmonum, Thrombophlebitis suppurativa, Sarcoma ovarii sin. suppurat.) sind nehmlich ausgedehnte Eiterungen im Organismus vorhanden. Auf den genetischen Zusammenhang zwischen Endocarditis und Eiterungsprozessen im Körper weist ausser Netter und Martha in der bereits oben citirten Arbeit auch Lancereaux[1]) hin.

Da wir nun in der Mehrzahl unserer Fälle die specifischen Eiterkokken in den endocarditischen Producten nachgewiesen haben, so glauben wir uns zu dem Schlusse berechtigt, dass dieselben durch den Blutstrom in die Circulation gerathen und so Gelegenheit haben, sich auf dem namentlich früher bereits erkrankt gewesenen Endocard festzusetzen und weiterzuentwickeln.

Es steht daher die Frage nach der Eingangspforte der die Endocarditis erzeugenden Mikroorganismen in engster Beziehung mit der Art und Weise, wie überhaupt Parasiten in den menschlichen Organismus gelangen. Durch den Umstand, dass es 2 Invasionswege nach dem Endocard, nehmlich vom Herzinnern und von den Kranzarterien aus, giebt, haben Parasiten desto günstigere Gelegenheit, da sie doppelt geboten wird, sich anzusiedeln, einerlei ob sie durch die Respiration, oder vom Darm oder von einer Hautwunde oder einem anderen Krankheitsheerd aus in die Lymphbahn und somit indirect oder gleich direct in die Blutbahn gerathen sind.

So theoretisch die soeben angestellten Betrachtungen erscheinen mögen, so liesse sich dennoch aus denselben eine für

[1]) Lancereaux, Deux cas d'endocardite végétante, ulcéreuse ayant pour origine des foyers de suppuration des organes génito-urinaires. Gaz. des hôpitaux. 1886. Feb. 13.

die Praxis nicht unwichtige Schlussfolgerung ziehen. Jeder Arzt müsste bei Individuen, welche Endocarditis durchgemacht haben, jeder auch geringfügigen Eiterung oder auch jedem zur Eiterbildung neigenden Prozesse wenn möglich prophylactisch entgegenzuwirken oder denselben frühzeitig zu beseitigen suchen, da ja unsere Untersuchungen ergeben haben, dass gerade die im Eiter vorkommenden Mikroorganismen die besondere Tendenz haben, sich auf dem speciell nicht mehr ganz intacten Endocard festzusetzen und zu entwickeln.

Zum Schluss dürfte es am Platze sein, der Frage näher zu treten, ob durch den nunmehr erbrachten Beweis, dass wir es in der Mehrzahl der Endocarditisfälle mit Bakterienansiedelungen zu thun haben, das bevorzugte Befallensein des linksseitigen Klappenapparates bei der extrauterinen menschlichen Endocarditis erklärt werden kann.

Im Anschluss an die Virchow'sche Erklärung dieses Factums durch die grössere Arbeitsleistung des linken Ventrikels und den damit zusammenhängenden stärkeren Druck, ist es wohl möglich, dass im Blut vorhandene Mikroorganismen hier eher zwischen die Endothelzellen hineingepresst werden als im rechten Ventrikel. Andererseits müssen wir vom rein bakteriologischen Standpunkt aus untersuchen, ob und in wie fern die linke Seite bessere Vegetationsverhältnisse für die Parasiten darbiete, da ja bei der Gleichheit der histologischen Structur der beiden Herzabschnitte das rechtsseitige Endocard an und für sich denselben Nährboden darbietet wie das linksseitige.

Nach den neuesten Forschungen von P. Liborius über das Sauerstoffbedürfniss der Bakterien sind nun alle untersuchten pathogenen Bakterien zu den facultativen Anaërobien zu rechnen. „Diese Bakterien sind für gewöhnlich auf Zufuhr von Sauerstoff angewiesen; alle ihre Lebensäusserungen gehen am kräftigsten von statten, wenn sie mit reichlichen Sauerstoffmengen in Berührung sind, und eine Beschränkung der letzteren führt ersichtlich zu einer Verlangsamung des Wachsthums. Sie sind aber andererseits nicht so empfindlich gegen Sauerstoffmangel, dass sie ihre Lebensäusserungen dann etwa völlig einstellten, sondern sie pflegen je nach der Vollständigkeit der Sauerstoffentziehung immerhin noch eine beträchtliche Con-

sumption des Nährmaterials und eine bedeutende Vermehrung zu leisten[1])."

Im Hinblick auf diese Thatsachen wäre nunmehr die Beantwortung der vorliegenden Frage sehr erleichtert, indem unsere Mikroorganismen, die zum grössten Theil pathogener Natur sind, im linken Herzen sich besser entwickeln, weil ihnen daselbst reichlichere Sauerstoffmengen zugeführt werden, als im kohlensäurereicheren Blut des rechten Herzens. Immerhin ist auch durch die oben von Liborius aufgestellten Behauptungen das allerdings seltene Vorkommen einer rechtsseitigen extrauterinen Endocarditis unserem Verständniss nähergebracht. Was die intrauterine (fötale) vorzugsweise im rechten Herzen beobachtete Endocarditis betrifft, so kann auch auf diese unsere vorhergegebene Erklärung, welche sich mit der Virchow'schen[2]) Auffassung auf's Beste in Verbindung bringen lässt, in vollstem Maasse bezogen werden, da im fötalen Kreislauf die rechte Herzseite von der Vena umbilicalis mit arteriellem Blut versorgt wird, während der Inhalt der linken Herzhälfte gemischt venös ist.

[1]) Paul Liborius, Beiträge zur Kenntniss des Sauerstoffbedürfnisses der Bakterien. Zeitschr. für Hygiene. I. Bd. 1. Heft. 1886. S. 172.

[2]) Virchow, Gesammte Abhandlungen. S. 508.

XIV.

Mittheilung über einen noch nicht bekannten Körper in pathologischem Menschenharn.

Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Göttingen.

Von Dr. med. Joh. Thormählen,
Assistenzarzt der Klinik.

Vom 29. Januar bis zum 6. Februar 1886 befand sich in der medicinischen Klinik zu Göttingen eine Patientin, Anna Entzeroth, eine 36jährige Ziegeleibesitzersfrau aus Spangenberg. Dieselbe litt an multiplen, wahrscheinlich secundären malignen Tumoren in Leber und Milz, welchem Leiden sie einige Wochen nach ihrem Abgange aus dem Hospital erlag, ohne dass eine Section hätte gemacht werden können. Besonderes Interesse erregte der Urin der Patientin. Seine tägliche Menge betrug während der Beobachtungsdauer zwischen 250—600 ccm, sein specifisches Gewicht 1025—1030, seine Reaction war stark sauer, und seine Farbe eine eigenthümlich dunkelbraune, ähnlich derjenigen eines Carbolharnes. Beim Erkalten fiel ein reichliches, rosenroth gefärbtes Uratsediment aus. Es fand sich weder Eiweiss noch Zucker, die Ehrlich'sche Diazoreaction fehlte, bei der Jaffé'schen Indicanprobe trat eine intensiv dunkelrothe Farbe auf. Verdünnte Eisenchloridlösung erzeugte mit dem Urin eine schwache Rothfärbung. Auffallend war das Resultat, welches die Legal'sche Acetonprobe gab. Denn anstatt dass die durch Nitroprussidnatrium und Kalilauge hervorgerufene rothe Farbe nach Ansäuern mit Essigsäure zu Gelb abblasste (Kreatininreaction), oder noch dunkler und purpurfarbig wurde (Acetonreaction), trat sofort eine prachtvoll blaue Farbe auf. Bei unverdünntem Urin war die letztere schwarzblau, in dickerer Schicht undurchsichtig, bei Verdünnungen aber hellblau. Sowohl die rothe wie die blaue Farbe blassten beim Stehen nur sehr langsam ab, wurde erhitzt, so verschwanden beide schnell. Dabei wurde die blaue Farbe zuerst grün, dann gelbgrün und

schliesslich gelb, nachträglich fiel ein blauer Niederschlag aus. Aus der blauen Farbe liess sich die rothe wieder hervorrufen durch genügenden Alkalizusatz, und diesen Farbenwechsel bei Aenderung der Reaction konnte man mehrere Male wiederholen. Bei Anwendung stärkerer Mineralsäuren statt der Essigsäure gelang die Farbenreaction nicht, es trat eine schmutzig grüngelbe Farbe anstatt der blauen auf.

Das Entstehen einer blauen Farbe am Schlusse der Legal'schen Probe ist auch schon von Dreschfeld bei zwei Urinen beobachtet. In seinem Aufsatz „Ueber diabetisches Coma“ [1]) erwähnt er diese Beobachtung ihrer Merkwürdigkeit halber, ohne aber auf die Ursache der abweichenden Farbenreaction weiter einzugehen. Mir ist diese Notiz erst durch das letzte Februarheft von Schmidt's Jahrbüchern zur Kenntniss gekommen [2]).

Ich habe mich nun bemüht, den die eigenthümliche Reaction bedingenden Körper näher zu prüfen, ihn soweit wie möglich zu isoliren, eventuell ihn rein darzustellen. Obgleich letzteres nicht gelungen ist, so halte ich es doch für angezeigt, die gewonnenen Resultate mitzutheilen, da ich die weitere Untersuchung abbrechen muss.

Zu eingehenden Arbeiten hätte freilich der in nur geringer Menge gewonnene Urin unserer Patientin nicht genügt; glücklicher Weise aber fand ich, dass derselbe fragliche Körper im Pferdeurin und Katzenharn normaler Weise vorkommt. Ersterer stand in grösseren Mengen zur Verfügung und wurde daher zu den Untersuchungen benutzt.

Dass wir es bei unserem pathologischen Menschenharn wirklich mit derselben fraglichen Substanz, welche im Pferdeharn normal vorkommt, zu thun hatten, ist zweifellos, obgleich scheinbar ein Unterschied in der Farbenreaction besteht. Wird mit Pferdeurin die Legal'sche Probe angestellt, so tritt nach dem Zusatz von Essigsäure eine grüne Farbe auf, während doch der menschliche Urin eine tiefblaue gab. Dieser Unterschied ist jedoch lediglich durch die verschiedene Concentration, in welcher der unbekannte Körper vorhanden ist, bedingt. Bei ge-

[1]) Dreschfeld, British medic. Journ. August 1886. p. 358.

[2]) Schmidt's Jahrbücher Bd. 213. S. 213. Blau, Ueber Diabetes mellitus.

ringerer Concentration wie im Pferdeharn wird auch die Intensität der Farben gering ausfallen, um so leichter wird das Blau verändert durch den gelben Urinfarbstoff, und es resultirt eine grüne Farbe. Die Richtigkeit dieser Auffassung geht daraus hervor, dass die wenig gefärbten, concentrirten Lösungen des aus dem Pferdeurin möglichst isolirten Körpers ganz dieselbe intensive, rein blaue Farbe geben, wie der Urin unserer Patientin. Ferner zeigt aber auch das sonstige chemische Verhalten mit Sicherheit darauf hin, dass es sich in beiden Fällen um dieselbe Substanz handelt.

Die fragliche Substanz ist nicht flüchtig. Ihre Lösungen können zu Trockene verdampft, und der Rückstand kann über 100° erhitzt werden, ohne dass eine Zersetzung eintritt.

Starke Mineralsäuren zersetzen den Körper in wässeriger Lösung binnen kurzer Zeit, jedenfalls lässt sich nachträglich die Reaction mit Nitroprussidnatrium nicht mehr hervorrufen.

Organische Säuren, wie Essig- und Oxalsäure, haben nicht denselben Effect; sie verhindern in der Kälte erst nach längerem Stehen, etwas schneller beim Erwärmen die Farbenreaction.

Starke Alkalien lassen selbst bei langem Kochen die Substanz völlig intact.

Durch Eisenchlorid und neutrale Bleiacetatlösung wird der Körper nicht gefällt, zum Theil durch Bleiessig und fast vollständig durch Bleizucker + Ammoniak. Wird der durch Bleizucker + Ammoniak bewirkte Niederschlag in Wasser suspendirt und mit Kalilauge gelöst, so giebt diese Lösung in schönster Weise die charakteristische Reaction.

Aus der Bleiverbindung wird der Körper zum grossen Theil durch einen Strom freier Kohlensäure, vollständig durch kohlensaures Natron frei gemacht. Durch Schwefelwasserstoff lässt er sich dagegen nicht mit Vortheil aus dem Bleiniederschlage wiedergewinnen, denn ein grosser Theil wird wie die Farbstoffe in dem dicken Schwefelbleiniederschlag mechanisch zurückgehalten.

Ebenso hält auch Thierkohle den Körper in beträchtlicher Menge zurück, so dass nach wiederholtem Filtriren mit neuen Portionen Kohle die charakteristische Reaction ausbleibt.

Aus dem Abdampfungsrückstand des Pferdeurins lässt sich der Körper langsam und unvollständig durch kalten, sehr leicht durch siedenden Aethylalkohol ausziehen. Auch in Amylalkohol und Glycerin ist er löslich, doch lässt er sich durch ersteren nicht aus der wässerigen Lösung ausschütteln. In Chloroform, Petroleumäther, Benzol und Schwefelkohlenstoff ist er ganz unlöslich, in heissem Aethyl- und Essigäther nur sehr wenig löslich. Aus der alkoholischen Lösung wird er durch ein gleiches Volumen absoluten Aethers ziemlich vollständig ausgefällt.

Es war nun nöthig, den Körper vom Kreatinin zu trennen, um zu erfahren, ob die durch Nitroprussidnatrium und Kalilauge in dem Pferdeurin bewirkte rothe Farbe lediglich auf das vorhandene Kreatin zurückzuführen sei oder nicht. Zur Trennung wurde der Umstand benutzt, dass Kreatinin durch neutrales Bleiacetat + Ammoniak nicht gefällt wird, was wiederholte Controlversuche mit normalen kreatininreichen Menschenurinen ergeben haben.

Der eingeengte Pferdeharn wurde mit neutralem Bleiacetat völlig ausgefällt, das Filtrat, welches sowohl das Kreatinin wie den unbekannten Körper enthielt, mit Ammoniak + neutralem Bleiacetat versetzt. Der jetzt entstehende Niederschlag enthielt den bei weitem grössten Theil der unbekannten Substanz, während das Filtrat starke Kreatininreaction gab, bei der Legal'schen Probe jedoch nach dem Ansäuern mit Essigsäure keine oder nur eine sehr schwache blaue Farbe lieferte. Der letzte Niederschlag wurde öfters gewaschen, darauf in Wasser suspendirt und mit kohlensaurem Natron zerlegt. Die vom kohlensauren Blei abfiltrirte Flüssigkeit wurde abgedampft, der Rückstand mit Alkohol ausgekocht. Dieses Alkoholextract wurde ebenfalls abgedampft, und der syrupöse Rückstand in Wasser gelöst. Die ganze Procedur wurde noch ein oder zwei Mal wiederholt. Die schliesslich gewonnene, wenig gefärbte wässerige Lösung gab mit Nitroprussidnatrium + Kalilauge eine intensiv rothe Farbe, welche letztere sich durch Essigsäure in schönes Blau überführen liess. Kreatinin konnte in dieser Lösung nicht nachgewiesen werden.

Vergleicht man die oben angeführten Daten über das che-

mische Verhalten des unbekannten Körpers mit denjenigen, welche Hoppe-Seyler im Jahre 1875 über das damals chemisch noch unbekannte Indican des Harns machte[1]), so bemerkt man eine auffallende Uebereinstimmung. Es drängte sich daher die Vermuthung auf, dass die unbekannte Substanz dem Indican nahe stehen möchte, welche Vermuthung unterstützt wurde durch das anscheinend häufige Nebeneinandervorkommen der beiden Körper.

Noch in vier anderen Menschenurinen, von denen 3 reichlich Indican enthielten, wurde die abweichende Reaction mit Nitroprussidnatrium beobachtet, wenn auch nur in geringerer Intensität. Es handelte sich in den vier Fällen um eine acute und eine tuberculöse Perityphlitis, ein grosses Carcinoma ventriculi und eine im Verschwinden begriffene Carbolintoxication. Im letzteren Falle fehlte das Indican.

Wegen der Aehnlichkeit, welche die unbekannte Substanz in ihrem allgemeinen chemischen Verhalten mit dem Indican zeigte, wurden grosse Mengen Pferdeharn nach derselben Methode behandelt, welche Baumann und Brieger benutzten, um das indoxylschwefelsaure Kali rein darzustellen[2]).

Gegen 12 Liter Pferdeharn wurden zur Krystallisation abgedampft, die abgegossene Mutterlauge mit grossen Mengen absoluten Alkohols gemischt und ausgekocht. Die etwa 6 Liter betragende alkoholische Lösung wurde mit alkoholischer Oxalsäurelösung zur Entfernung des Harnstoffs versetzt, so lange noch ein Niederschlag entstand, nach etwa 15 Minuten abfiltrirt und sofort mit alkoholischer Kalilauge schwach alkalisch gemacht. Der entstandene Niederschlag wurde ebenfalls abfiltrirt, das Filtrat auf etwa 1½ Liter abdestillirt und mit dem gleichen Volumen absoluten Aethers gefällt. Der syrupöse Niederschlag enthielt den bei weitem grössten Theil des unbekannten Körpers und des Indicans. Der Syrup wurde wieder mit etwa 1 Liter Alkohol absolutus ausgekocht, und die abfiltrirte alkoholische Lösung mit gleichen Theilen Aether gefällt. Nach mehrmaligem Wiederholen dieses Prozesses wurde durch die Aetherfällung ein

[1]) Hoppe-Seyler, Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse für Aerzte und Studirende. 4. Auflage. S. 192.

[2]) Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. III. S. 255.

gelbweisses Pulver erhalten, welches fast nur aus mikroskopischen Krystallen der verschiedensten Formen bestand. Neben Verunreinigungen zeigte es einen sehr reichlichen Gehalt an Indican und an der gesuchten Substanz. Eine Trennung dieser beiden Körper ist mir nicht gelungen, was mich nur noch mehr davon überzeugte, dass sie in Bezug auf ihre allgemeinen chemischen Reactionen grosse Aehnlichkeit mit einander haben.

XV.

Ueber eine eigenthümliche Eiweissart im menschlichen Urin.

Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Göttingen.

Von Dr. med. Joh. Thormählen,
Assistenzarzt der Klinik.

Durch die Güte des Herrn Dr. Hildebrand, Assistenten an der Göttinger chirurgischen Klinik, wurde mir im Januar dieses Jahres Gelegenheit gegeben, einen Urin zu untersuchen, der nach verschiedenen Richtungen Interesse erregte, und dessen Befund ich deshalb im Folgenden mittheilen möchte. Der Urin stammte von einem in der chirurgischen Klinik befindlichen Patienten, dessen Krankengeschichte in Kürze folgende war.

Oswald Scherzberg, 26 Jahre alt, Schlächter aus Nordhausen, befand sich vom 3. bis 27. August und zum zweiten Male vom 14. October bis 6. December 1886 in der Göttinger medicinischen Klinik. Er litt an einem ziemlich schnell wachsenden, schmerzhaften Tumor der Leber und einem schweren hepatogenen Icterus. Anfangs wurde der Tumor für einen malignen gehalten; später jedoch, als die Geschwulst grösser geworden war, und sich ein undeutliches Fluctuationsgefühl eingestellt hatte, wurde durch die Punction mittelst einer feinen Canüle die Diagnose Echinococcus gesichert. Am 8. December wurde von Herrn Prof. König die Incision des Sackes vorgenommen und die Echinococcusblase entfernt. Obgleich nun der Wundverlauf ein sehr günstiger

war, so hatte doch die Operation nicht den gewünschten Erfolg, denn anstatt, dass der Gallenabfluss in den Darm hergestellt war, entleerte sich von jetzt ab sämmtliche Galle durch die Bauchwunde nach aussen. In Folge dessen litt die Ernährung des Patienten mehr und mehr, zumal sich seit lange eine erhebliche Albuminurie hinzugesellt hatte. Am 9. Januar 1887 bekam Pat. plötzlich Fieber in Folge eines von einem kleinen Decubitus ausgegangenen Erysipels. Zur Herabsetzung der Temperatur wurde Natron salicylicum innerlich gegeben, täglich 3—4 g. In der Nacht vom 23.—24. Januar, nachdem die Temperatur bereits zu annähernd normalen Verhältnissen zurückgekehrt war, entleerte Pat. etwa 400 ccm eines sehr merkwürdig aussehenden Urins, auf dessen Beschreibung wir weiter unten näher eingehen werden. Bisher war der Urin durch nichts Besonderes aufgefallen. Er war stark icterisch, ziemlich klar, concentrirt, enthielt sehr viel beim Kochen ausfallendes Eiweiss; in dem mässig reichlichen Sediment fanden sich zahlreiche, zum Theil mit gelben Epithelzellen bedeckte Cylinder, Rundzellen, einzelne rothe Blutkörperchen und zahlreiche Krystalle von Harnsäure und oxalsaurem Kalk. Diese Beschaffenheit hatte auch wieder der am 24., 25. und 26. Januar entleerte Urin. Am 26. erfolgte der Tod des Patienten. Bei der Section zeigte sich der incidirte Echinococcussack schon stark geschrumpft, weitere Echinococcusblasen fanden sich nicht. Die Nieren boten das Bild einer desquamativen Nephritis mit Icterus, ohne besondere Eigenthümlichkeiten; die Schleimhaut der abführenden Harnwege war völlig normal.

Der in der Nacht vom 23. bis 24. Januar entleerte Urin hatte folgende Eigenthümlichkeiten. Er hatte das Aussehen eines dicken, graugelben, mit einzelnen grösseren Klumpen gemischten, mörtelartigen Breies, der in Folge seiner klebrigen Beschaffenheit den Wandungen des Uringefässes anhaftete, so dass nur ein Theil sich mit der geringen, am Boden des Gefässes angesammelten leichter beweglichen Flüssigkeit ausgiessen liess. Anfangs glaubte man garnicht, einen Urin vor sich zu haben, doch die ganz bestimmte Angabe des glaubwürdigen Patienten, dass die breiige Masse sich in dieser Form aus der Harnröhre entleert habe, liess jeden Zweifel schwinden, zumal

das Filtrat des Breies alle für den Harn charakteristischen Bestandtheile enthielt, wie Harnstoff, Harnsäure, Phosphorsäure, Schwefelsäure, Kochsalz, Kreatinin etc. Mikroskopisch zeigte der Brei eine detritusartige Beschaffenheit, es fehlte jegliche Structur, besonders wurden auch Fibrinfäden, Gewebsfetzen und zellige Elemente nicht gefunden.

Der abfiltrirte, in kaltem Wasser suspendirte Brei, löste sich schnell und klar nach Zusatz einiger Tropfen Kalilauge und ebenso schnell und klar beim Erhitzen zum Sieden. Im letzteren Falle restirten nur zahlreiche braunrothe Krystalle, die sich mikroskopisch und chemisch als Harnsäurekrystalle erwiesen. Die durch Erhitzen klar gewordene wässrige Lösung trübte sich beim Erkalten nicht wieder. Sowohl aus der alkalischen Lösung wie aus der kalten und siedendheissen wässrigen Lösung wurde durch Säurezusatz ein dicker, flockiger Niederschlag ausgefällt. Dabei schien es gleichgültig, ob Salpetersäure oder Essigsäure oder Salicylsäure als Fällungsmittel benutzt wurde. Wurde die wässrige Lösung in der Kälte mit etwas Salpetersäure gefällt, darauf erhitzt, so löste sich der Niederschlag nicht, er färbte sich intensiv gelb, und erst nach Zusatz einer genügenden Menge Kalilauge löste er sich, indem die Flüssigkeit intensiv orangeroth wurde.

Dieselbe Farbenreaction gab der eine glasige Kruste bildende Abdampfungsrückstand der wässrigen Lösung beim Erwärmen mit Salpetersäure und nachherigem Zusatz von Kalilauge (Xanthoproteïnreaction). Mit Millons Reagens gab die wässrige Lösung erst nach längerem Kochen eine nicht sehr intensive rothe Farbe. Durch Zusatz von Kalilauge und Kupfersulfat färbte sie sich schon in der Kälte rothviolett, jedoch trat der rothe Farbenton nicht ganz so stark hervor wie bei der Peptonreaction. Der Brei war unlöslich in kaltem und siedendem Alkohol, er löste sich in concentrirten und mässig concentrirten Mineralsäuren (Salzsäure und Schwefelsäure) und in Eisessig. Die Lösung in concentrirter Salzsäure wurde beim Kochen violett-braunroth; diejenige in Eisessig nach Zusatz einiger Tropfen concentrirter Schwefelsäure allmählich schwach violettroth. Die Lösung in mässig concentrirter Schwefelsäure färbte sich nach Zusatz einiger Tropfen Rohrzuckerlösung beim

Erwärmen violettroth. Aus der Lösung in Eisessig wurde durch Ferrocyankali ein dicker Niederschlag gefällt. Die wässrige Lösung wurde ausser durch Säuren noch gefällt durch einen Kochsalzkrystall, durch basisch-essigsaures Blei und durch absoluten Alkohol. Bei Gegenwart von sehr viel Natriumphosphat wurde sie nicht duch Säuren gefällt. Es braucht kaum gesagt zu werden, dass die wässrige Lösung auch durch die sonst üblichen Eiweissproben gefällt wurde, z. B. durch Ferrocyankali + Essigsäure und durch Kochen mit concentrirter Glaubersalzlösung + Essigsäure. Starke Verdünnung mit destillirtem Wasser rief keine Trübung hervor, ebenso wenig eine leider nur einige Minuten lang ausgeführte Durchleitung von Kohlensäure durch die verdünnte Lösung. — In dem mit dem Brei vermischten sauren Urin löste sich jener nicht vollständig, wohl in Folge der sauren Reaction.

Aus den angeführten Reactionen war erwiesen, dass es sich um einen Eiweisskörper handelte, der spontan aus dem Urin ausgefallen war. Seine bemerkenswerthesten Eigenthümlichkeiten waren:

1) bei Siedhitze nicht coagulabel zu sein,

2) sowohl aus der kalten, wie besonders auch aus der siedend heissen wässrigen Lösung durch Säuren sehr leicht fällbar zu sein.

Es interessirten nun zwei Fragen:

1) die Frage nach der Art des vorliegenden Eiweisskörpers,

2) die Frage, durch welchen Umstand die Ausfällung der Eiweisssubstanz bedingt gewesen sein möchte. — Die letztere möge zuerst erörtert werden.

Bei der angeführten Eigenschaft dieser Eiweissart durch Säuren sehr leicht aus seinen Lösungen ausgefällt zu werden, war es naheliegend, die Acidität des breiigen Urins zu prüfen. Schon bei der Probe mit Lackmuspapier zeigte sich der Säuregrad als ein ungewöhnlich hoher, und die Titrirung ergab, dass das Filtrat des breiigen Urins eine fast dreimal so grosse Acidität besass wie eine Probe des später gelassenen klaren Urins, welcher ebenfalls noch recht sauer reagirte.

100 ccm des klaren Urins bedurften zur Neutralisation 20 ccm von $\frac{1}{5}$ Normalnatronlauge,

100 ccm des Filtrats vom geronnenen Urin bedurften 53 ccm von $\frac{1}{4}$ Normallauge.

Der dritte Theil dieser Acidität wurde durch freie Salicylsäure bedingt (Patient hatte Natron salicyl. bekommen). Wurde nehmlich das Filtrat des breiigen Urins mehrere Male mit Aether geschüttelt, so lange noch Salicylsäure überging, so ergab eine mit dieser Portion vorgenommene Titrirung, dass statt 53 ccm nur noch 35 ccm von $\frac{1}{4}$ Normallauge für 100 ccm Urin nöthig waren. Die Differenz von 18 ccm ist auf Rechnung der in den Aether übergegangenen freien Säure zu setzen. — Es ist mir nun sehr wahrscheinlich, dass die Gegenwart dieser freien Säure die Ausfällung des Eiweisskörpers bedingt habe.

Mit Rücksicht auf die bestimmten Angaben des Patienten kann eine nach der Entleerung des Urins eingetretene Abkühlung nicht als Ursache für die Spontangerinnung angesehen werden, um so weniger, als wir ja oben gesehen haben, dass Abkühlung in der durch Hitze klar gewordenen Lösung keine Trübung bedingte. Da nun das Eiweiss in gelöstem Zustande die Nierenepithelien passirt haben muss, so kann die Ausfällung nur in den abführenden Harnwegen stattgefunden haben. Wäre sie hier schon in den Harnkanälchen oder im Nierenbecken erfolgt, so hätte die Beförderung des klebrigen Breies in die Blase nicht ohne die heftigsten Nierenkoliken erfolgen können. Solche sind aber nicht beobachtet worden, und es ist daher sehr wahrscheinlich die Bildung des Breies grösstentheils in der Blase vor sich gegangen, indem eine weniger sauer reagirende Urinportion, welche den eigenartigen Eiweisskörper gelöst enthielt, sich hier mit einer anderen, viel freie Säure enthaltenden Portion mischte. Der Umstand, dass der Urin für gewöhnlich klar war, obgleich Patient doch längere Zeit dieselben Dosen salicylsauren Natrons erhielt, mag darauf beruht haben, dass nur das eine Mal jene Eiweissart im Urin vorhanden war. Jedenfalls fiel in der von mir untersuchten klaren Urinportion alles Eiweiss durch Kochen aus, und es gelang nicht, daraus einen Eiweisskörper zu gewinnen, der in heissem Wasser löslich gewesen wäre. Auch wird der Säuregrad des Urins selten ein so hoher gewesen sein, wie in jener einen Nacht.

Unbeantwortet muss ich die Frage lassen, um welche Ei-

weissart es sich in unserem Falle gehandelt haben mag. Schon das Verhalten gegen kochendes Wasser bewies, dass der Brei weder Serumalbumin, noch Globulin, noch auch Fibrin sein konnte. Nur in dem Filtrat fand sich eine minimale Menge gewöhnlichen Eiweisses, und zwar Serumalbumin. Anfangs glaubte ich, es in dem breiigen Niederschlag mit einem Alkalialbuminat zu thun zu haben, denn für dieses ist die Fällbarkeit durch Säuren und die Löslichkeit in siedendem Wasser charakteristisch. Allein das Vorhandensein der freien Säure in dem Urin liess sich mit einer solchen Annahme nicht vereinigen, denn die überschüssige Säure hätte dem Eiweiss das Alkali entziehen müssen, und damit wäre der Niederschlag in siedendem Wasser unlöslich geworden. Mehrfache von mir angestellte Versuche zeigten, dass der durch überschüssige Säure aus einer Alkalialbuminatlösung gefällte Niederschlag den Charakter des Alkalialbuminates verloren hat. In kaltem Wasser gelöst, gerinnt er stets beim Erhitzen. Ferner ist das Alkalialbuminat in heissem Alkohol löslich, während unser Eiweisskörper unlöslich war.

Von den im Urin bekannten Eiweisskörpern haben nur die Hemialbumose und das Pepton die Eigenschaft, in der Siedhitze nicht zu coaguliren. Alkalialbuminat soll nach Senator[1]) überhaupt nicht, oder höchstens in Spuren im Harn vorkommen. Das Pepton unterscheidet sich so evident von unserem Eiweisskörper, dass die Unterschiede wohl nicht einzeln brauchen hervorgehoben zu werden. Doch auch von der Hemialbumose unterscheidet sich letzterer scharf durch folgende Punkte:

I. dadurch, dass die siedend heissen, wässrigen Lösungen durch Säuren unter Bildung eines flockigen Niederschlages gefällt wurden.

II. dadurch, dass die durch wenig Salpetersäure in der kalten Lösung bedingte Fällung sich nicht in der Wärme löste.

III. dadurch, dass die Lösung nicht schon in der Kälte, sondern erst beim Erwärmen Xanthoproteïnreaction gab.

IV. dadurch, dass die durch Erwärmen klar gewordene wässrige Lösung auch beim Erkalten klar blieb. — Aus diesen

[1]) Senator, Ueber die im Harn vorkommenden Eiweisskörper etc. Dieses Archiv Bd. 60. S. 488.

Unterschieden geht mit Sicherheit hervor, dass es sich in unserem Falle nicht um Hemialbumose, wie sie Kühne[1]) und Salkowski[2]) beschrieben haben, gehandelt haben kann. In seinen Reactionen steht unser Eiweisskörper dem Alkalialbuminat viel näher, ohne damit identisch zu sein. Leider habe ich wegen Mangels an Material genauere Untersuchungen besonders in Bezug auf das spec. Drehungsvermögen nicht machen können, zumal bei dem Versuch, die Substanz zu reinigen, in Folge unvorsichtiger chemischer Einwirkung ein grosser Theil verloren ging. Es wurde nehmlich der Brei abfiltrirt, gewaschen und in wenig Wasser suspendirt. Da diese Mischung noch sauer reagirte und sich auf dem Wasserbade nicht klären wollte, so wurde etwas Kalilauge zugesetzt bis zur schwach alkalischen Reaction. Zwar wurde nun die Mischung sofort klar, jedoch dadurch war offenbar der ursprüngliche Eiweisskörper in gewöhnliches Alkalialbuminat übergegangen, denn der durch Essigsäure ausgefällte und gewaschene Niederschlag war nicht mehr in heissem Wasser löslich.

Ich habe nun in der Literatur Umschau gehalten nach ähnlichen Beobachtungen wie die unsere. Eine Spontangerinnung des Urins finde ich mehrfach beschrieben, und ich verweise hiermit auf folgende Arbeiten:

1) Dr. Hermann Nasse: „Ueber den von selbst gerinnbaren, faserstoffhaltigen Urin", referirt in Schmidt's Jahrbüchern Band XV, S. 221.

2) Dr. Heinrich: „Ueber das Vorkommen des Faserstoffs im Harn." Schmidt's Jahrbücher, Band LV, S. 146.

3) J. F. Albers: „Diagnostische Unterscheidung der faserstoff- und eiterhaltigen Harnentleerung etc.", ref. Schmidt's Jahrbücher Band LXX, S. 15.

4) B. Baumüller: „Ein Fall von acuter Fibrinurie." Dies. Archiv Band LXXXII, S. 261, ref. Schmidt's Jahrbücher, Band 199, S. 261.

[1]) Kühne, Ueber Hemialbumose im Harn. Zeitschrift für Biologie. Bd. 19. Jahrgang 1883. S. 209.

[2]) E. Salkowski, Ueber die Wirksamkeit erhitzter Fermente, den Begriff des Peptons und die Hemialbumose Kühne's. Dieses Archiv Bd. 81. S. 552.

5) „Untersuchungen über den (chylösen) Harn“ zusammengestellt von H. Huppert, Schmidt's Jahrbücher Band 120, S. 274.

6) Senator: „Ueber die im Harn vorkommenden Eiweisskörper etc.“ Dieses Archiv, Band 60, S. 490.

In allen diesen Fällen waren die spontanen Ausscheidungen nach Ansicht der Autoren einfache Fibringerinnsel, und einige Male wurden mikroskopisch Fibrinfäden erkannt. Von einer Löslichkeit des Niederschlages in heissem Wasser ist nie Erwähnung gethan. Es handelte sich entweder um chylöse Urine oder, wie in Senator's Fall, vermuthlich um eine croupöse Entzündung der Schleimhaut in den abführenden Harnwegen. In unserem Falle handelte es sich um keines von beiden. Eine croupöse Entzündung konnte einfach deshalb ausgeschlossen werden, weil bei der 2 Tage nach der Entleerung des geronnenen Urins stattfindenden Section die Schleimhaut der Harnwege durchaus intact gefunden wurde. Eine Chylurie bestand deshalb nicht, weil das Filtrat des breiigen Urins vollkommen klar war.

In Bezug auf die Eiweissart hat unser Fall grosse Aehnlichkeit mit dem von Fürbringer[1]) beschriebenen. Auch in dessen Fall enthielt der sauer reagirende Urin (gelöstes) Eiweiss, welches beim Kochen nicht gerann, bei Zusatz der geringsten Menge Essigsäure oder grösserer Mengen Salpetersäure zu der siedend heissen Flüssigkeit aber sofort flockig ausfiel. Abgesehen von kleineren Differenzen besteht jedoch ein bemerkenswerther Unterschied darin, dass das Eiweiss in Fürbringer's Falle in Alkohol löslich war, während es in unserem Falle unlöslich und sich leicht aus der wässrigen Lösung durch Alkohol fällen liess. Merkwürdiger Weise halten Senator[2]) und Löbisch[3]) den Fürbringer'schen Eiweisskörper für Hemialbumose; gewiss mit Unrecht, denn die einzige Besonderheit, welche nach Fürbringer's Beschreibung jene Eiweissart mit der Hemialbumose gemein hat, ist die Eigenschaft, beim Kochen nicht zu gerinnen.

[1]) Fürbringer, Ueber einen eigenthümlichen Albuminkörper im Harn. Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 7.

[2]) Senator, Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. 1883. S. 10.

[3]) Löbisch, Anleitung zur Harnanalyse. 2. Aufl. S. 263.

Der Satz in Fürbringer's Mittheilung: „nur fällt auf, dass der mit einem Tropfen Salpetersäure angesäuerte Harn in der Siedhitze klar bleibt und erst bei Abnahme der Temperatur kaum merklich durch kleinste, fedrige Coagula sich trübt“ [1]) beweist nichts für die Anwesenheit von Hemialbumose. Auch Serumalbumin wird bei zu geringem Zusatz von Salpetersäure und nachfolgendem Kochen nicht gefällt, und die „kleinsten. fedrigen Coagula“ müssen nicht mit Nothwendigkeit aus Eiweiss bestanden haben.

Die Hemialbumose ist von Kühne und Salkowski so gut charakterisirt, dass Eiweisskörper, wie sie in Fürbringer's und in meinem Falle vorliegen, nicht mit ihr identificirt werden oder als Modification der Hemialbumose bezeichnet werden dürfen. Meiner Ansicht nach handelt es sich in diesen beiden Fällen um Eiweisskörper, die von der Hemialbumose ebenso scharf unterschieden werden müssen, wie z. B. das Globulin vom Serumalbumin.

[1]) a. a. O. S. 86.

XVI.

Ueber einen Fall von Kleinhirnschwund mit Degenerationen im verlängerten Marke und im Rückenmarke (wahrscheinlich in Folge von Alkoholismus).

Von Prof. Dr. Schultze in Heidelberg.

So häufig bekanntlich atrophische Zustände im Grosshirn, Rückenmark und im peripherischen Nervensysteme sind, so selten werden sie im Kleinhirn angetroffen. Hitzig hat in seiner zusammenfassenden Darstellung der cerebellaren Atrophien in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie (I. Aufl.) nur über 11 Fälle aus der Literatur berichten können, wobei allerdings nur die hochgradigen Schrumpfungen des genannten Organes Berücksichtigung fanden. In meinem eigenen gleich mitzutheilenden Falle war nun die Affection keine so beträchtliche, wie in den meisten von Hitzig erwähnten, aber doch noch recht erheblich.

Ueber die Krankengeschichte dieses Falles vermag ich Folgendes zu berichten: Im Juli 1882 wurde mir ein 39jähriger Herr zur Behandlung überwiesen, welcher hauptsächlich drei Krankheitssymptome zeigte. Nehmlich 1) einen Diabetes insipidus bezw. eine Polydipsie mit Diabetes insipidus, der schon seit seiner Knabenzeit bestanden haben soll; 2) eine sehr erhebliche Gehstörung, welche darin bestand, dass der Kranke beim Gehen schwankte und taumelte, wie ein Betrunkener und deshalb auf der Strasse wenigstens stets geführt werden musste; 3) eine Sprachstörung, so dass die Worte ziemlich langsam und lallend, mit undeutlicher Articulation ausgesprochen wurden. Für eine typische „scandirende" Sprache war die Aufeinanderfolge der einzelnen Silben und Worte nicht gleichförmig genug; eine Störung wie bei der Atrophie des Hypoglossuskernes (bei der amyotrophischen Bulbärparalyse) lag ebenfalls nicht vor. Zeichen von Zungenatrophie fehlten; ebensowenig waren tabische Symptome vorhanden; von dem Romberg'schen Symptome liess sich nichts wahrnehmen. Schwindelgefühl war nicht selten vorhanden, hie und da einmal Kopfweh und Erbrechen. Die Intelligenz war nicht schwächer geworden. In Bezug auf die Aetiologie liess sich durch die Bemühungen des Hausarztes, Herrn Dr. Nebel, eruiren,

dass Lues niemals bestanden hat, dass aber der Patient Jahre lang eine grosse Menge Pfälzer Weines, 6 — 10 Flaschen täglich, zu sich nahm und daneben noch grosse Quantitäten Wasser brauchte. In den letzten Jahren wurde allerdings dieser Abusus vini nicht mehr geübt, aber noch stetig reichlich Wasser getrunken. Der Harn war demgemäss von geringem specifischem Gewicht, übrigens ohne Albumin und Zucker. Eine mehrwöchentliche galvanische Kur blieb ohne jeden Erfolg. Da die Krankheit langsam weitere Fortschritte machte, wurde etwa ½ Jahre später auch Herr Prof. Erb consultirt, welchem ich die folgenden Notizen über den Kranken verdanke, den ich nach dem Jahre 1882 nicht wieder zu sehen Gelegenheit hatte. Anamnestisch wurde eruirt, dass der Diabetes insipidus schon seit dem 12. Lebensjahre bestanden haben soll; innerhalb der letzten 2 Jahre seien öfters Ziehen und Parästhesien in den Beinen aufgetreten, ausserdem „Gürtelgefühl" und eine gewisse Blasenschwäche. Auch die Hände sind in letzter Zeit unsicher geworden.

Erb constatirte bei der Untersuchung Folgendes: Leichter Nystagmus; Pupillen gut; Sprache undeutlich, nicht scandirend.

In den Armen Spur von Intentionszittern; Gang unsicher und nur bei Führung möglich. Zehenstand gut. Romberg'sches Symptom fehlt. Patellarreflexe sehr lebhaft; kein Fussklonus. Sensibilität gut (wie auch früher). Innere Organe gesund; keine Impotenz.

Nach einem weiteren Vierteljahre war wiederum Verschlimmerung eingetreten; es bestand etwas Fieber, grössere Schwäche; deutlicheres Zittern; der Durst und die Urinmenge waren geringer.

Nach der Mittheilung des Hausarztes nahm dann später die Sprachstörung immer mehr zu, so dass der Kranke zuletzt völlig unverständlich wurde; das Kopfweh trat viel häufiger ein; die Gehschwäche steigerte sich zur Lähmung; schliesslich stellten sich erhebliche Anfälle von nervöser Dyspnoe ein (Dr. Stadelmann); und unter zunehmender Respirationslähmung trat am 30. Mai 1886 der Tod ein.

Epileptische Anfälle fehlten während der ganzen Dauer der Affection. Angesichts der seinerzeit sehr charakteristischen Gehstörung hatte ich die Diagnose auf ein cerebellares Leiden gestellt, ohne dass ich aber den Diabetes insipidus und die Sprachstörung auf eine bestimmte Läsion zurückzuführen wagte; ein Gliom des Cerebellum schloss ich aus, sowohl wegen der nur wenig hervortretenden Kopfschmerzen, als auch wegen der allzulangsamen Entwickelung des Leidens und der fehlenden Sehstörungen. Welcher Art der zu Grunde liegende Prozess sei, liess ich dahingestellt; Erb, welcher den Kranken in vorgeschrittenerem Stadium seiner Affection sah, nahm eine cerebrospinale Sklerose als das Wahrscheinlichste an.

Die am 31. Mai 1886 von Herrn Dr. Fleiner vorgenommene Section ergab nur in erster Linie eine ausgesprochene Atrophie und Sklerose des Kleinhirns und der Medulla oblongata. Am Grossbirn war keine deutliche Veränderung makroskopisch sichtbar; ebensowenig am Rückenmarke. Die basalen Arterien des Gehirnes zeigten eine ungleichmässige Verdickung

ihrer Wand, eine Endarteriitis obliterans. Anzeichen von Syphilis fanden sich nirgends. An den inneren Organen wurden ausser einer Hypertrophie und Dilatation der Harnblase und einer Hydronephrose besonders der linken Seite nichts Abnormes constatirt.

Das Kleinhirn mit der Med. obl. und die Medulla spinalis wurden dann in gewöhnlicher Weise in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet, nur dass die Härtung nach dem Vorschlage des jüngeren Virchow im Dunkeln vorgenommen wurde. Die Niederschläge, welche sonst, bei der gewöhnlichen Behandlung im Lichte, nach der Ueberführung in Alkohol ohne vorherige Auswässerung zu entstehen pflegen, blieben allerdings wie bei andern ebenso behandelten Präparaten aus; ich konnte indessen einen Unterschied in der Tinctionsfähigkeit der von mir angewendeten Färbemittel weder in diesen noch in den andern analog behandelten Präparaten im Vergleich zu den unter der Einwirkung des Lichtes gehaltenen entdecken. Sowohl die Färbungen mit Boraxcarmin und Alauncarmin, als die Weigert'sche Tinction gelangen bei beiden Arten von Präparaten unter sonst gleichen Umständen gleich gut. Was zuerst das Kleinhirn selbst angeht, so waren die Dimensionen desselben gegenüber anderen mit demselben verglichenen Präparaten erwachsener Männer allseitig erheblich verringert.

Die grösste Ausdehnung des Wurmes von vorn nach hinten in der Medianebene betrug 3 cm (an damit verglichenen Präparaten Erwachsener 4—5½); die Höhe des Vermis, von der Decke des 4. Ventrikels bis zum gegenüberliegenden höchsten Punkte maass 2½ cm, an Controlpräparaten 3—4 cm.

Das Kleinhirn selbst hatte eine grösste Breite von nur 9 cm, gegenüber den von mir verglichenen Normalmaassen von 11½—12½ cm (bei männlichen Erwachsenen), eine grösste Länge (in der Richtung von den Vierhügeln nach dem Rückenmarke zu) von 3¼ cm (Controlmaasse an Gesunden: 5½—7) und maass endlich in der maximalen Höhenausdehnung (von der Basis des Gehirns bis nach oben) 5 cm, gegenüber etwa 6 cm bei den Normalpräparaten.

Besonders stark erschien die Marksubstanz verschmälert; aber auch die Dicke der Rinde ist an vielen Stellen schon für die Betrachtung mit dem blossen Auge unzweifelhaft vermindert. Eine abnorme kleinhöckrige Form der Rindenoberfläche lässt sich nicht wahrnehmen; der Schwund ist ein mehr gleichmässiger; an Schnitten, welche in verschiedenen Richtungen durch das Kleinhirn gehen, bemerkt man indess eine umschriebene Verfärbung einzelner Theile, so dass eine heerdförmige Erkrankung an denselben für das Auge deutlich wird. Es bildet indess diese Erscheinung nur ein ausnahmsweises Verhalten. In der Rindensubstanz des Wurmes zeigen sich ganz kleine Fleckchen von andersartiger Beschaffenheit als die Umgebung. Die Pia mater ist wohl etwas dicker als sonst, aber keineswegs in auffallendem Maasse.

Die Med. oblongata ist im Allgemeinen ebenfalls kleiner als normal, ohne dass aber einzelne Theile derselben besonders stark atrophisch erschienen; eine fleckweise auftretende Erkrankung derselben ist nicht nachweis-

bar. — Die Arteria basilaris sowie die beiden Vertebrales sind erheblich verändert. Während die erstere mehr gleichförmig, aber nur in mässigem Grade verdickt ist, zeigt die linke Vertebralis sowohl dicht an ihrer Einmündungsstelle in die Basilaris als etwa 2 cm unterhalb derselben eine hochgradige Endarteriitis, so dass in der Nähe der Basilaris das Lumen des Gefässes nur noch von sehr geringfügiger Ausdehnung ist. Die rechte Vertebralis ist wieder mehr gleichmässig verdickt ohne stärkere Einengung ihres Lumen an irgend einer Stelle.

Am Rückenmarke zeigt sich eine deutliche Verfärbung in der Gegend der Pyramidenbahnen, welche in der Halsanschwellung nur schwach ausgebildet ist und nach der Oblongata hin sich völlig verliert, während sie im ganzen Dorsaltheil sehr ausgeprägt ist, um in der Lendenanschwellung wieder an Deutlichkeit einzubüssen.

Die genauere mikroskopische Untersuchung des Kleinhirns ergab zunächst nach der Anwendung der Weigert'schen Hämatoxylinmethode einen ganz erheblichen Verlust an normalen Markscheiden, welcher innerhalb der central gelegenen weissen Substanz am stärksten ausgeprägt war. In ungleichmässiger Weise zeigt sich die unmittelbar unter der grauen Substanz innerhalb der einzelnen Gyri gelegene Marksubstanz ergriffen; während manche Gyri an den angefertigten Querschnitten keinen wesentlichen Verlust an Markscheidensubstanz aufzuweisen hatten, lässt sich an anderen nur noch ein schwacher Rest derselben auffinden. Meistens zeigen sich dabei die am meisten central gelegenen Abschnitte der Marksubstanz am stärksten ergriffen[1]). Aber nur an den wenigen Stellen der Marksubstanz, welche sich schon bei makroskopischer Betrachtung als besonders stark verändert erwiesen, fehlt die Weigert'sche Reaction ganz; im Allgemeinen handelt es sich sonst um eine verschieden starke Rarefication und Verdünnung der Markscheiden, also anders wie bei der gewöhnlichen multiplen Sklerose, bei welcher die Plaques gewöhnlich eine scharfe Grenze gegen die noch normale Umgebung zeigen, weil die Markscheiden sehr rasch ihr Mark zu verlieren pflegen.

Neben diesem Minus von Markscheide und ebenso von Axencylindern ist dann eine erhebliche Anhäufung von Glia, besonders an den heerdförmig veränderten Stellen nachweisbar; nirgends ist aber eine Anhäufung von Rundzellen, wie bei Granulationsgeschwülsten zu erblicken. Die Glia ist an manchen Stellen ziemlich kernreich, an anderen wieder kernarm. Dabei sind die Gefässe, und zwar besonders die Arterien, durchweg stark verändert; überall finden sich die Bilder einer Verdickung der Intima oder der Adventitia oder beider; die perivasculären Räume sind stellenweise mit Rundzellen in mässiger Menge angefüllt; die Gefässe selbst zeigen kaum stärkere Durchsetzungen mit Zellen.

[1]) Ganz ähnliche Veränderungen wie die hier geschilderten hat neuerdings Friedmann im Neurol. Centralblatt (1888. No. 4 u. 5) beschrieben und abgebildet; nur betrafen sie bei ihm das Mark der Grosshirnhemisphären.

Was die graue Substanz betrifft, so ist die Rinde vor Allem an Purkinje'schen Zellen sehr verarmt; eine grosse Anzahl derselben ist verkleinert und atrophisch; ihre Fortsätze sind ebenfalls verändert, zum Theil völlig geschwunden, zum Theil sehr dünn. Die Axencylinderzüge in viel geringerer Zahl als normal vorhanden; dabei liegen in der Axencylinderschicht überall zahlreiche Haufen von verändertem Blutfarbstoff, in Gestalt von rostbraun gefärbten Pigmenthaufen, deren Form meist eine rundliche ist und deren Grösse oft derjenigen des Zellkörpers einer Purkinje'schen Zelle gleichkommt. In der Schicht dieser Zellen, sowie in den nächst anliegenden Abschnitten der Axencylinderschicht fehlen die Markscheiden durchaus nicht völlig; sie haben sich sogar besser und vollständiger gefärbt, als bei manchen normalen Controlpräparaten, zum sicheren Beweise dafür, dass die Technik der Weigert'schen Färbung eine fehlerfreie war, wie sich übrigens auch daraus erkennen liess, dass diejenigen Nervenfasern in der Marksubstanz, welche sich überhaupt färbten, eine sehr intensive Reaction zeigten. Ueber das normale Verhalten dieser Fasern innerhalb der Rindensubstanz des Kleinhirns ist meines Wissens überhaupt noch keine eingehende Untersuchung mitgetheilt worden. In dem untersuchten atrophischen Kleinhirn fanden sich an gewissen Stellen der Gyri, und zwar an denjenigen, welche von der Kuppe derselben am weitesten entfernt lagen, stets tangentiale Fasern in der Purkinje'schen Zellenschicht und noch weiter in die Axencylinderschicht hinein, stellenweise sogar bis über die Mitte derselben hinausreichend. In der Scheitelgegend der Gyri dagegen strahlen die aus der Körnerschicht bezw. der darunter gelegenen Marksubstanz kommenden Fasern in immer senkrechter werdender Richtung, also parallel mit den Axencylindern der Purkinje'schen Zellen in die Rindensubstanz bis etwa zur Mitte derselben deutlich erkennbar hinein.

Innerhalb der Körnerschicht selbst, die im Allgemeinen am wenigsten gelitten hat, sind die Nervenfasern bezw. die Markscheiden keineswegs völlig geschwunden, aber doch seltener zu finden als an Normalpräparaten. Die Anhäufung von Blutfarbstoff findet sich auch in der Marksubstanz, ganz ähnlich, wie man das etwa bei Erweichungsheerden alten Datums in den Grosshirnhemisphären zu sehen bekommt.

Die Pia mater ist verdickt, aber ohne circumscripte Anhäufungen von Rundzellen, ihre Gefässe lange nicht so stark verändert, als diejenigen der Kleinhirnsubstanz selbst.

Alle geschilderten Veränderungen finden sich sowohl am Wurm, wie an den beiden Hemisphären ausgeprägt; am ersteren durchweg sehr stark, in den letzteren in verschiedener Intensität.

Eine eigenthümliche Veränderung fand sich bei der Untersuchung des Corpus dentatum. Dasselbe ist vor Allem stark atrophisch; ein grosser Theil seiner Zellen ist völlig verschwunden, ein anderer Theil klein und stark pigmentirt; die Markscheiden sehr spärlich und an manchen Stellen ganz verschwunden. Dann aber ist an den nach der Weigert'schen Hämatoxylinmethode gefärbten Präparaten sehr auffällig das Auftreten massen-

hafter, tief schwarz gefärbter, in Windungen und Krümmungen verlaufender Züge, welche bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck machen, als ob es sich um eine grosse Menge dicht aneinander gedrängter Capillaren und stärkerer Gefässe handle, die strotzend mit schwarz gefärbten Blutkörpern gefüllt sind. Die genauere Untersuchung und der Vergleich mit Carminpräparaten ergiebt aber bald, dass es sich nicht etwa um Blutkörper, sondern um unregelmässig geformte, körnig oder schollig vertheilte Kalkmassen handelt, welche der Wand der Capillaren anliegen oder an grösseren Arterien in die Adventitia eingelagert sind, während die Intima freibleibt. Besonders an Querschnitten kleiner Arterien kann man diese Einlagerung in Form von ringförmigen Figuren auf das Deutlichste wahrnehmen. An vielen Capillaren ist auch eine weniger ausgebreitete Auflagerung bezw. Einlagerung von Kalk zu sehen, welcher dann mehr in der Form von einzelnen Körnchen auftritt. Sonderbarerweise finden sich aber nur diejenigen Blutgefässe in der angegebenen Weise verändert, welche innerhalb der Ganglienmassen des Corpus dentatum liegen und den vielfachen Windungen dieser Masse folgen, so dass ein Theil dieser Windungen — denn nicht alle sind betroffen — auf das Deutlichste durch die Kalkablagerung von dem übrigen Gewebe abgehoben wird. In manchen Ganglienzellen lassen sich ebenfalls tief schwarz gefärbte Kalkkörnchen nachweisen; in den übrigen Theilen des Kleinhirns, also ausserhalb des Corpus dentatum, fand sich an den untersuchten Abschnitten nichts dergleichen vor[1]). — Soweit die Veränderungen am Kleinhirn.

Selbstverständlich musste sich nun die Aufmerksamkeit weiterhin besonders auf etwaige secundäre Degenerationen richten, die durch den Schwund des Kleinhirns bedingt sein konnten. Indessen war ausser demselben noch eine Entartung der Pyramidenbahnen und der Kernregionen des Vagus und Hypoglossus vorhanden, die sich unmöglich auf eine primäre Degeneration des Kleinhirns beziehen liessen. Waren aber überhaupt anderweitige, von der Cerebellaratrophie unabhängige Veränderungen in der Med. obl. und im Rückenmarke vorhanden, so liess sich bei Erkrankung anderer Bahnen kein Schluss auf ihre primäre oder secundäre Degeneration machen. Nur daraus, dass gewisse Bahnen, welche von einzelnen Autoren mit dem

[1]) Auch bei einem neuerdings untersuchten Falle von encephalitischen Erweichungsheerden hauptsächlich der Rindensubstanz, bei welchen die Untersuchung am frischen Präparate ausgedehnte Verkalkung der Rindenpyramidenzellen nachgewiesen hatte, zeigte sich nach Anwendung der Weigert'schen Methode eine intensiv schwarze Färbung der verkalkten Zellen, welche sich mit ihren zum guten Theil ebenfalls mit Kalk imprägnirten Fortsätzen auf das Deutlichste von dem gelblichen Grunde des sonstigen Gewebes abhoben. Es scheint somit die Weigert'sche Hämatoxylinfärbung ein gutes Reagens auf derartige Verkalkungen zu sein, worüber noch weitere Untersuchungen Aufschluss zu schaffen haben werden.

Cerebellum in Verbindung gebracht sind, und die nach primärer Erkrankung desselben secundär degeneriren sollen, nicht degenerirt sind, liess sich eine Folgerung in dem Sinne ableiten, dass sie nicht secundär zu erkranken brauchen. Aber auch in dieser Richtung blieb zu berücksichtigen, dass der Kleinhirnschwund kein vollkommener und kein gleichmässiger ist, somit auch keine vollständigen Entartungen zugehöriger Bahnen erwartet werden durften.

In erster Linie war nun an der Med. oblong. eine erhebliche Atrophie beider Oliven wahrnehmbar, deren Ganglienzellen theilweise ganz geschwunden oder verkleinert waren, zum grösseren Theile indessen noch erhalten geblieben sind. Die in den Hilus der Oliven eintretenden Markscheiden ebenso wie die dieselben umgebenden Markschichten (das sogenannte *Vliess*) in ungleichmässiger Weise und in manchen Höhenabschnitten recht erheblich atrophirt und ihres Markes beraubt.

Im Einzelnen lässt sich in den verschiedenen Querschnittshöhen der Medull. obl. Folgendes constatiren:

In der Höhe der Pyramidenkreuzung selbst zeigen sich nur die Pyramiden bei Weigert'scher Färbung diffus etwas schwächer gefärbt als normal, sonst lässt sich etwas Abnormes nicht entdecken. In der Höhe des Vagusaustrittes sind die Pyramiden an Weigert'schen Präparaten ebenfalls etwas heller; die Olivenzwischenschicht dagegen normal gefärbt, dunkler als die Pyramiden. Die Oliven sind klein, ihre Platten dünn; um sie herum und in ihnen dunkel gefärbte Marksubstanz. Das Corpus restiforme zeigt sich intact; die aufsteigende Trigeminuswurzel desgleichen. Der Hypoglossuskern ist etwas schwächer gefärbt; ob auch der Vaguskern, lässt sich schwer beurtheilen, da derselbe auch unter normalen Umständen oft nur äusserst wenige Markfasern erkennen lässt. An Carminpräparaten sind die Pyramiden vielleicht etwas gliareicher, in deutlicher Weise dagegen der Hypoglossuskern, vielleicht auch der Vagus; die Anzahl der Olivenganglienzellen nicht deutlich vermindert.

Weiter nach oben zu, aber noch unterhalb des inneren Acusticuskernes, sind die Pyramiden (makroskopisch an Schnittpräparaten betrachtet, die nach Weigert'scher Methode hergestellt sind) ebenso stark gefärbt, wie die Olivenzwischenschicht, nicht deutlich abnorm. In einem nach hinten gelegenen Theile der letztgenannten Schicht allerdings etwas Entfärbung. Das Vliess der deutlich atrophischen Oliven zum Theil entfärbt, in ungleichmässiger Weise verdünnt; die den Hilus ausfüllenden Fasern zum Theil völlig entfärbt. Ausserdem ist in der hinteren Hälfte der Raphe, ebenso wie in den angrenzenden Theilen der netzförmigen Substanz starke Entfärbung wahrnehmbar. Die Corp. restiformia in ihrer äusseren Hälfte intact; nach innen zu eine partielle Entfärbung, welche sich bis an die Olivenkörper selbst hinzieht. Es bildet diese entfärbte Stelle im Allgemeinen die Figur eines Halbmonds. Die nach aussen und nach den Oliven zu convexe Begrenzungslinie desselben zieht etwa in der Richtung der bogenförmigen Fasern, welche von dem Corp. restiforme an die Oliven herangehen, bleibt aber stets von der Pia zwischen Corp. rest. und Olivengegend durch normal ge-

färbte Faserzüge des Fibr. arcuat. ext. getrennt. Der vordere Theil dieser Linie legt sich an den hinteren Theil des Vliesses der Oliven an; die innere concave Begrenzungslinie der halbmondförmigen Figur hält sich nicht sehr weit von der äusseren entfernt. — Die Hypoglossuskerne sind abnorm schwach gefärbt.

Die genauere mikroskopische Untersuchung der Hämatoxylinpräparate bestätigt natürlich die Ergebnisse der makroskopischen Betrachtung, zeigt aber noch weiterhin, dass auch in dem zwischen den Oliven gelegenen Theile der Raphe weniger markhaltige Fasern sich befinden. Ebenso sind die Querfasern, welche direct durch die Raphe hindurch von einer Olive zur anderen gehen, an Zahl bedeutend verringert; der Hilus ist stark rareficirt; ebenso sind verschiedene der büschelförmigen Markstrahlungen in die einzelnen Windungen der Oliven ausserordentlich an Markscheidensubstanz verarmt. Die um die Convexitätsgrenze der Oliven herumgehenden Bogenfasern fehlen zum grossen Theil, ebenso die Verbindungsfasern zwischen den Oliven und dem Corpus restiforme, welche in den inneren Theil desselben einstrahlen und zum grossen Theil innerhalb des beschriebenen halbmondförmigen Heerdes sich befinden. Die Untersuchung an Carminpräparaten zeigt, dass an allen bezeichneten markarmen Partien die Axencylinder ebenfalls fehlen oder in abnorm geringer Zahl vorhanden sind. Die Hypoglossuskerne, die Vaguskerne, die netzförmige Substanz, zum Theile auch die Gegend zwischen Oliven und Corpus restif. sind abnorm kern- und gliareich; die vom Hypoglossuskern in die zugehörigen Wurzeln austretenden Fasern erscheinen intact; die Stilling'schen Bündel sind etwas kernreicher. Die Gefässe der Med. obl., und zwar besonders die arteriellen Stämmchen zum grossen Theil erheblich verdickt, an manchen Stellen stark mit Zellen durchsetzt und eingefasst.

In der Höhe des Eintrittes der Acusticuswurzeln verhalten sich die Pyramidenbahnen wie in den eben geschilderten Querschnitten. Die Olivenzwischenschicht ist in ihrem dorsalen Abschnitte etwas heller. Nur das dorsale Olivenblatt nach aussen und innen von Nervenmark umgeben; am ventralen Blatte und im Hilus fehlt die normale schwarze Färbung an Präparaten, die nach der Weigert'schen Methode gefärbt sind, völlig; an der Umbiegungsstelle beider Blätter ist das Mark wieder erhalten. Die Schleifenschicht ist abnorm hell gefärbt, die netzförmige Substanz ungleichmässig entfärbt. In der Region zwischen Oliven und Corp. restif. ist nur die an die Pia angrenzende Randzone in sehr schmaler Breite schwarz, die ganze innere Partie hell. Die äusseren zwei Drittel der Corp. restif. intact; im inneren Drittel in der Nähe der durchziehenden medianen Acusticusbündel eine deutliche Entfärbung. Die Trigeminuswurzel und der innere Acusticuskern von normalem Aussehen.

An Carminpräparaten ist die innerste Windung des dorsalen Olivenblattes beiderseits stark roth gefärbt und ausserordentlich kernreich; die Ganglienzellen sehr selten, aber auch in den übrigen Theilen der Oliven weniger häufig als normal, zum Theil klein, und pigmentirt. Auch die

Raphe zum Theil tiefer gefärbt; im Corp. restiforme makroskopisch nichts Auffallendes. Die Acusticusfasern intact. An den verfärbten Partien, die sich bei der Weigert'schen Färbung als solche zeigen, grössere Mengen von Gliakernen; an den erheblich degenerirten Partien in den Oliven und um dieselben herum auch Schwund der Axencylinder. Die Gefässe auch hier, wie oben geschildert.

In der Höhe des Facialisaustrittes sind die Pyramiden etwas schwächer gefärbt, die Raphe und das Corp. trapezoides im Allgemeinen (an Präparaten nach Weigert'scher Methode) stark entfärbt. Auch die oberen Oliven sehr hell. Facialiskerne und Facialismuskeln normal. — Die oberflächlichen Ponsfasern sind leidlich erhalten; dagegen die tieferen ebenso wie die Querfasern des Corp. trapez. stark rareficirt. Ausserdem erscheint auch ein Theil der vom Kleinhirn in den Pons einstrahlenden Fasern entfärbt, und zwar dorsalwärts gelegene. Innerhalb der oberen Olive auf der einen Seite (medianwärts von dem austretenden Facialisstamm, an der Grenze des Corp. trapez., und ventralwärts von dem Facialiskern) lässt sich starke Verminderung der Nervenfasern und auch der Ganglienzellen nachweisen. Zugleich zeigt sich hier dieselbe Verkalkung kleinerer Blutgefässe und Capillaren, wie wir sie im Corpus dentatum vorgefunden haben. Innerhalb der anderen oberen Olive sind die Veränderungen an den Fasern und Ganglienzellen weniger deutlich ausgeprägt; die Verkalkung der Gefässe fehlt an den untersuchten Schnitten.

Weiter nach oben zu, in der oberen Hälfte des Pons und in der Höhe der unteren Vierhügel lässt sich eine ausgebreitete Degeneration der Querfasern in dem ganzen ventralen Theile des Pons nachweisen; auch die verticalen Faserbündel, mit Einschluss der Pyramidenbahnen, färben sich nicht so intensiv als normal. In dem Haubentheile des Querschnittes sind besonders die Bindearme bis zu ihrer Kreuzungsstelle hinauf ganz erheblich degenerirt, während die obere und untere Schleife sich zwar nicht völlig intact erweisen, aber doch sehr viele normal aussehende Fasern führen. Es bleibt indess auffallend, dass in der ganzen Med. oblong. durch die Reductionsflüssigkeiten, und zwar sowohl durch das von Weigert angewendete Blutlaugensalz, wie das von Pal neuestens empfohlene hypermangansaure Kali mit nachfolgender Oxalsäure — Natr. sulfurosum-Behandlung, im Allgemeinen eine raschere Entfärbung der ganzen Querschnitte stattfindet, als bei Normalpräparaten. Die Kernregionen sind im Wesentlichen intact, vielleicht etwas markärmer als normal. Die oberhalb der Vierhügel gelegenen Hirnabschnitte standen mir leider nicht zur Verfügung.

Der mikroskopische Befund an Carminpräparaten zeigt im oberen Ponstheil das Gleiche, wie in der unteren Hälfte desselben; nirgends Körnchenzellen; nur um die Gefässe herum gelegentlich mässig starke Anhäufungen von Zellen. Verkalkungen nicht mehr nachweisbar [1]).

[1]) Der eine Brückenschenkel des Kleinhirns wurde noch besonders auf Querschnitten untersucht, welche nahe dem Pons in senkrechter

Das Rückenmark liess im obersten Halstheile auch nach der Weigert-schen Färbung keine Abnormität erkennen, besonders auch in den Pyramidenbahnen nicht. Im oberen Drittel der Halsanschwellung ist dagegen vor der Pyramidenbahn im rechten Seitenstrange ein kleines, halbstecknadelkopfgrosses Fleckchen zu erkennen. Im mittleren und unteren Drittel der Halsanschwellung tritt eine schwache, aber deutliche, im Dorsaltheile eine stärkere Degeneration beider Pyramidenbahnen auf, die auch im Lendentheile noch in ausgeprägter Weise vorhanden ist. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen, sowie die Türk'schen Stränge sind frei. Von einer Meningitis ist nichts wahrzunehmen; die Gefässe im Wesentlichen ohne Veränderung; hie und da verdickt.

Es ergiebt sich also zunächst in Bezug auf die secundären Degenerationen, welche durch eine primäre Entartung des Kleinhirnes hervorgebracht werden können, dass sowohl Faserbündel, die zu den unteren Oliven gehen, als diese selbst zum Theil entartet vorgefunden wurden. Ebenso wenig kann nach dem, was wir sonst wissen, die Entartung innerhalb der mittleren Kleinhirnstiele und den zugehörigen quer verlaufenden Ponsfasern auffallen; und auch die Degeneration der Bindearme stimmt mit den von Flechsig nach Mangel des Kleinhirns constatirten Befunden überein. Dagegen war keine Degeneration der cerebellaren Rückenmarksbahnen vorhanden, die freilich angesichts der Thatsache, dass diese Faserzüge gewöhnlich nach aufwärts secundär degeneriren, nicht zu erwarten war. Indessen hat ganz neuerdings Marchi (Rivist. sperim. di Freniatr. 1886 XII) (citirt nach dem betreffenden Referate im Neurol. Centralblatt, 1886, S. 559) die Behauptung aufgestellt, dass nach totaler Entfernung des Kleinhirnes bei Hunden und Affen neben der Atrophie der Oliven und der Degeneration aller Kleinhirnstiele auch die Flechsig'sche Kleinhirnseitenstrangbahn mit entarte. Die Bestätigung dieser Behauptung bleibt abzuwarten. Wäre sie richtig, so wäre in unserem Falle bei der ziemlich diffusen, wenn auch

Richtung auf denselben angelegt wurden. Es zeigten sich in demselben zwei central gelegene, nicht mit einander zusammenfliessende Degenerationsheerde, welche den 4. oder 5. Theil der Querschnittsfläche einnehmen und nirgends die Peripherie berühren. Innerhalb dieser Heerde ist die Markscheidensubstanz zum grössten Theile völlig verschwunden: der eine von ihnen erstreckt sich noch auf einen Theil einer grösseren Ganglienzellenanhäufung, dessen von der Degeneration verschont gebliebener Abschnitt seine Fasern behalten hat.

nicht vollständigen Entartung des Kleinhirns das Fehlen einer auch nur theilweisen Entartung der cerebellaren Rückenmarksbahn neben dem Vorhandensein partieller Degeneration innerhalb aller Kleinhirnstiele doch eine recht auffallende Erscheinung. —

Die Degeneration der Pyramidenbahnen muss natürlich als eine selbständige aufgefasst werden. Es entsteht nur die Frage, ob die innerhalb der Oblongata vorhandene deutliche, wenn auch nicht sehr intensive Entartung der betreffenden Bahnen als die Ursache der im mittleren Halstheil beginnenden und sich nach unten zu verstärkenden Degeneration anzusehen ist oder nicht. Für die gewöhnliche secundäre Degeneration wird allerdings allgemein angenommen, dass sie — wenigstens nach langer Dauer der primären Läsion — sich continuirlich von dem primären Heerde aus nach unten zu fortpflanzt. Für die gegentheilige Annahme, dass bei nachweisbarer primärer Läsion nur der peripherische Theil der zugehörigen, der secundären Degeneration fähigen Bahn selbst bei langer Dauer der primären Affection entarte und der nächstgelegene Abschnitt nicht, oder wenigstens nicht in nachweisbarer Weise, liegen bisher noch keine Beweise vor. Es ist hier um so weniger der Ort, auf diese Frage einzugehen, als bei einem so complicirten Falle wie dem unsrigen sich die Annahme nicht von der Hand weisen lässt, dass dieselbe Ursache, welche die primäre Degenerationen in der Med. obl. verursacht hat, auch direct die — vielleicht durch die Unterbrechung des Ernährungsstromes innerhalb der Medulla oblongata empfänglicher gewordenen — spinalen Pyramidenbahnen geschädigt haben könnte.

Um welchen pathologischen Prozess handelt es sich aber im Kleinhirn und in denjenigen Abschnitten der Med. obl., welche als selbständig und unabhängig von der Kleinhirnerkrankung afficirt angesehen werden müssen? Die bei der multiplen Sklerose im strengen Sinne vorhandene Entartung liegt jedenfalls nicht vor; denn es fehlt die eigenthümliche, gewöhnlich so scharf abschneidende Entartung der Markscheiden in circumscripten Heerden, wie man sie bei der klassischen multiplen Sklerose vorfindet. Es handelt sich in unserem Falle um einen ausgedehnten mehr gleichmässigen Schwund der ganzen Nervenfaser, einen Schwund, welcher allerdings an einzelnen Stellen mehr in Heerdform auftritt.

Die Veränderungen, welche die Gefässe zeigen, und zwar in der Form von Endarteriitis obliterans, erregen selbstverständlich den Verdacht auf eine syphilitische Erkrankung. Indessen lassen sich eigentliche Granulationsgeschwülste und gummöse Partien nicht finden, wenn auch durchaus zugegeben werden kann, dass einzelne gliareiche Plaques vielleicht früher von starken Rundzellenanhäufungen durchsetzt gewesen sein mögen. Auch die verhältnissmässig geringfügige Betheiligung der Meningen an dem krankhaften Prozess spricht nicht gerade für die syphilitische Natur der vorgefundenen Veränderungen; vor Allem aber wurde in durchaus glaubwürdiger Weise jede luetische Affection bei Lebzeiten des Kranken in Abrede gestellt; und auch in den übrigen Organen liess sich kein syphilitischer Erkrankungsheerd vorfinden, woraus freilich nicht viel geschlossen werden darf. Jedenfalls darf aber wohl die starke, ungleichmässige Verengerung der Gefässe als Ursache für die Entstehung des Nervenfaserschwundes mit herbeigezogen werden, wofür besonders das Vorhandensein des vielen Blutfarbstoffes spricht, welcher sich in der Rinde und in der Marksubstanz des Kleinhirns vorfand und der bekanntlich bei primären, von Gefässveränderungen unabhängigen Degenerationen der Nervenfasern nicht vorgefunden wird. Andrerseits wurde wieder eine andere Erscheinung vermisst, welche nach Gefässerkrankungen in den ischämischen Bezirken aufzutreten pflegt, nehmlich das Vorhandensein von Körnchenzellen. Ob die letzteren aber auch bei ganz langsam sich entwickelnden Gefässveränderungen nothwendigerweise auftreten müssen, ist noch vollständig unbekannt. Zu einem abschliessenden sicheren Urtheile über diese Verhältnisse können wir also zur Zeit noch nicht gelangen, um so weniger, als uns durch die vorhandene Pyramidenbahnerkrankung im Rückenmarke der Gedanke nahe gelegt wird, dass auch neben dem Einfluss der eingeschränkten Blutzufuhr seitens der Gefässe eine directe Schädigung der betroffenen Nervenfasern durch irgend eine gemeinsame Ursache stattgefunden haben könnte.

Da unser Kranke Jahre lang eine übermässige Quantität von Alkohol genossen hat, so darf man gewiss an den Alkohol als diese Ursache denken. Dass Gefässerkrankungen gleicher Art wie im vorliegenden Falle durch Einwirkung von Alkohol

hervorgebracht werden können, wird jedenfalls von Vielen angenommen, während es allerdings fraglich ist, in wie weit chronische Degenerationsprozesse bestimmter Art im Centralnervensysteme durch die gleiche Ursache erzeugt werden. Da der Alkohol ausgebreitete Degenerationen im peripherischen Nervensysteme herbeizuführen im Stande ist, wäre es schwer verständlich, warum er nicht ähnliche Wirkungen auch innerhalb des centralen Nervensystems zu Wege brächte, auf welches doch seine ersten und vornehmsten Wirkungen gerichtet sind. Es muss sogar auffallend erscheinen, dass nicht das Kleinhirn als der Sitz der Gleichgewichtsfunctionen, die doch so häufig durch den Alkohol beinträchtigt werden, sich öfters erkrankt findet, als es in Wirklichkeit der Fall zu sein scheint. Wären die Pyramidenbahnen besonders durch den Alkohol gefährdet, so würde wohl längst eine Degeneration derselben häufiger bei Potatoren gefunden worden sein. Am meisten leidet nach dem bisher Bekannten wohl noch die Substanz des Grosshirns, die ich leider in unserem Falle nicht untersuchen konnte.

Soviel über die Deutung des anatomischen Befundes und die wahrscheinliche Ursache der Erkrankung. Von den beobachteten klinischen Erscheinungen lässt sich die eigenthümliche Gehstörung auf die Erkrankung des Kleinhirnes zurückführen, während die Sprachstörung wohl auf die unzweifelhaft vorhandene Degeneration des Fasernetzes innerhalb der Hypoglossuskerne und der von diesen centralwärts ziehenden Fasern zu beziehen ist. Da der Diabetes insipidus schon vor der Erkrankung des Kleinhirnes, des Pons und der Med. obl. bestanden hat, so lässt sich natürlich irgend eine Vermuthung über seine Entstehungsweise nicht geben. Ebensowenig lässt sich sagen, wodurch speciell der leichte Nystagmus und das leichte Intentionszittern der Arme herbeigeführt wurde. Da die gewöhnliche absteigende Degeneration der Pyramidenbahn allein die letztgenannte Erscheinung nicht herbeizuführen pflegt, so wird es wahrscheinlich gemacht, dass dieses Zittern auch durch Erkrankungen des Pons und der Med. obl. erzeugt werden kann; isolirte cerebellare Erkrankung ziehen es nach unseren bisherigen Erfahrungen ebenfalls nicht nach sich.

XVII.

Zur Kenntniss der Mikroorganismen im Inhalt der Pockenpusteln.

Von Dr. Paul Guttmann,
ärztlichem Director des städtischen Krankenhauses Moabit in Berlin.

In meiner ersten Mittheilung über den Mikroorganismengehalt der Pockenpusteln (dieses Archiv Bd. 106. S. 296) hatte ich angegeben, dass in denselben zwei Kokkenarten, der Staphylococcus pyogenes aureus und ein, im Thierversuch als indifferent erwiesener, weissliche Culturen bildender Coccus von mir aufgefunden worden sind. Beide Kokkenarten wurden bei zwei, durch einen Zwischenraum von 3 Tagen getrennten Uebertragungen des Pockenpustelinhalts auf Nährboden rein cultivirt, während bei einer noch späteren dritten Uebertragung des Pockeninhalts nur der weissliche indifferente Coccus gewonnen wurde. Am Schlusse der damaligen Mittheilung hatte ich, in Rücksicht auf die Analogie, dass im Eiter schon eine ganze Anzahl verschiedener Kokkenarten aufgefunden sei, es als zweifellos ausgesprochen, dass auch in dem eitrigen Inhalt der Pockenpusteln bei weiteren Untersuchungen noch andere Kokkenarten sich werden auffinden lassen, als die oben mitgetheilten.

Diese Erwartung hat sich bestätigt. Ich hatte seit Beendigung meiner damaligen ersten Untersuchung Gelegenheit, an 3 Pockenkranken diese Untersuchungen fortzusetzen. In 2 von diesen Fällen war die Pockenaffection eine schwere, über den ganzen Körper ausgedehnt, in dem 3. Falle eine ganz leichte (Variolois).

In dem ersten Falle (31jährige Frau, J. Brückmann) wurden am Tage der Aufnahme der Kranken, am 26. September 1886, aus 12 gut entwickelten Pockenpusteln — das Pockenexanthem, seit dem 21. September ausgebrochen, war überall am Körper im Stadium der Eiterung — in 13 Gläsern mit Fleischwasser-Pepton-Agar Strichimpfungen auf der schräg erstarrten Agar-

Oberfläche gemacht. In 10 Gläsern entwickelten sich nach 1 bis 2 Tagen im Brutschrank ziemlich zahlreiche, theils weissgraue, theils blassgrüngelbliche Colonien; 3 Gläser blieben steril. Aus allen Culturgläsern wurden nun von sämmtlichen Colonien, welche etwas getrennt von benachbarten waren, also zu directer Abimpfung sich eigneten, Impfungen auf Gelatine, Agar, auch Blutserum gemacht, alsdann zur Sicherstellung der gewonnenen Reincultur das Plattenverfahren angewendet. Es wurden auf diese Weise 2 Kokkenarten gewonnen, eine gelbliche mit grünlichem Schimmer, und eine weisse — also von denselben Farben, wie sie schon in den ursprünglichen Agar-Gläsern aufgetreten waren.

Die in Betracht kommenden Eigenschaften des erstgenannten grünlichgelben Coccus sind: Seine Farbe ist auf Gelatine, Agar und Blutserum nahezu die gleiche citronenfarbige. Sein Wachsthum ist rasch. Auf Agar ist er im Thermostaten bei 36° C. schon nach 24 Stunden gut entwickelt, bei höherer Zimmertemperatur nach einigen Tagen. — In Stichculturen auf Gelatine wächst er ebenfalls schon nach mehreren Tagen, namentlich stark auf der Oberfläche und stets über den Impfstich hinaus, nach längerer Zeit kann er einen mässig grossen Theil der Gelatineoberfläche einnehmen. Er verflüssigt die Gelatine nicht. Auch auf schräg erstarrter Gelatineoberfläche im Strich geimpft, erhält sich die Cultur, ohne die Gelatine zu verflüssigen, wochenlang und länger. Auf Gelatineplatten bildet er runde, grünlichgelbliche Colonien, die, bei 25facher Vergrösserung betrachtet, glattrandig, auf der Oberfläche leicht granulirt erscheinen. — In Bouillon wächst dieser Coccus ebenfalls rasch, im Thermostaten bei 36° C. ist er schon nach 24 Stunden reichlich entwickelt. Mikroskopisch wurde er aus allen Culturen untersucht; entscheidend aber ist bekanntlich für die Frage, ob eine Coccusart in Ketten- oder in Haufenform wächst, immer die Untersuchung von Culturen in Bouillon, weil in dieser die Kettenkokken zu sehr langen (und daher sehr charakteristischen) Ketten auswachsen, während die Haufenkokken auch in Bouillon nie andere als Haufenform annehmen. Es ergab sich dieser Coccus als ein vorzugsweise in Haufenform wachsender, und zwar als ein ziemlich grosser Coccus. Indessen sei erwähnt, dass zwischen diesen Haufen, wenn man die Objecte mit sterilisirtem Wasser verdünnt,

ebenso wenn man sie aus Bouillon, wo also diese Verdünnung hergestellt ist, untersucht, sehr viele Monokokken, Diplokokken und namentlich oft auch tetragenartig zusammenliegende Kokken sieht. Die Einzelform des Coccus ist leicht ovoid.

Dieser Coccus ist nicht pathogen.

Einem mittelgrossen Kaninchen wurde eine Pravaz'sche Spritze (1 g Inhalt) von Bouillon, in welcher dieser Coccus frisch cultivirt war, in die Bauchhöhle injicirt, einem anderen grossen Kaninchen eine Pravaz'sche Spritze voll von derselben Cultur in die linke Ohrvene. Beide Thiere blieben vollkommen gesund.

Nach den beschriebenen Eigenschaften dieses Coccus in Bezug auf Farbe, im Verein mit Nichtverflüssigung der Gelatine, mikroskopischem Bilde und nicht pathogener Wirkung ist seine Identität nachgewiesen mit dem von mir im Inhalt der Varicellen aufgefundenen und als Staphylococcus viridis flacescens bezeichneten Coccus (dieses Archiv Bd. 107. S. 261 ff.). Wiederholte gleichzeitig angestellte Culturversuche mit dem aus den Varicellen und dem aus Variola erhaltenen citronenfarbigen Coccus haben mich von dieser Identität überzeugt.

Die zweite aus dem Pockeninhalt gewonnene Kokkenart bildet weisse, oder eigentlich weissgraue Colonien auf Agar. Die Gelatine verflüssigt dieser Coccus nicht, er wächst langsam, nicht über den Impfstich hinaus. Er ist ein mittelgrosser, gewöhnlich in Haufen liegender Coccus. Er ist für Thiere nicht pathogen.

Der zweite Fall von Variola betraf eine 59jährige Frau (Mahle), die am 16. November in das Krankenhaus gebracht wurde, nachdem etwa vor 2 Tagen der Eintritt des Exanthems bemerkt worden war.

Am 17. November wurden aus 3 Pusteln, und zwar aus jeder Pustel auf 2 Gläser (1 Blutserumglas und 1 Agarglas) Strichimpfungen gemacht. Von diesen 6 Gläsern blieben 2 steril, in den 4 anderen entwickelten sich weissliche Colonien in spärlicher Zahl.

Am 18. November wurden nochmals aus 2 Pusteln 3 Agargläser geimpft. In allen 3 Gläsern entwickelten sich weisslichgraue Colonien.

Am 19. November starb die Kranke. Am 20. November wurden aus Milz, Leber, Nieren und Herz Strichimpfungen auf

Agarplatten gemacht. Sämmtliche Platten, die eine Zeit lang im Brutschrank gehalten waren, blieben steril.

Aus den ursprünglichen am 17. November geimpften Gläsern wurden durch die weiteren bakteriologischen Verfahrungsweisen Reinculturen eines die Gelatine nicht verflüssigenden Coccus erhalten und zwar desselben, der auch in dem ersten, oben erwähnten Pockenfalle gefunden worden war. Er ist nicht pathogen. Eine Agar-Cultur desselben wurde in Bouillon aufgeschwemmt und davon 0,5 ccm in die linke Ohrvene eines Kaninchens injicirt. Das Thier blieb vollkommen munter. Es war übrigens diese, weisslichgraue Colonien bildende Coccusart nicht die einzige, aus den 3 Pusteln gewonnene. Es war auch eine blassgelbliche gewachsen, sie war aber bei den späteren Umzüchtungsversuchen nicht wieder erhalten worden und bei der versuchten Wiederholung erwies sich durch die steril gebliebenen Abimpfungen die betreffende Primärcolonie als abgestorben.

In den aus der zweiten Abimpfung (vom 18. November) von derselben Kranken gewachsenen weissen Colonien zeigten sich 2 verschiedene Kokkenarten, ein die Gelatine nicht verflüssigender mittelgrosser, gewöhnlich in Haufen, aber auch einzeln, zu zweien u. s. w. liegender Coccus, der mit den schon oben erwähnten (vom 17. November) identisch war, ferner ein die Gelatine verflüssigender Coccus. Diese letztere Eigenschaft, im Verein mit der weissen Farbe, wie sie in den Agarcolonien und auch in den Gelatineculturen nach Verflüssigung, wobei dann die weisse Cultur nach unten sinkt, sich kenntlich machte, sowie das mikroskopische Bild dieses Coccus (Haufenform) wiesen darauf hin, dass diese Coccusart der Staphylococcus pyogenes albus sein würde. Thierversuche bestätigten dies.

Ein grosses Kaninchen, dem eine Pravaz'sche Spritze von Bouilloncultur dieses Coccus in die rechte Ohrvene injicirt wurde, starb nach 29 Stunden. Alle inneren Organe erwiesen sich als gesund, nur in den Pleurasäcken war etwas Flüssigkeit. Es wurden Impfungen gemacht in 5 Agar- und 5 Gelatinegläser und zwar aus beiden Lungen, Pleuraexsudat, Herzblut, Leber und Milz. In allen 5 Agargläsern war schon nach 24 Stunden im Brutschrank eine Reincultur von sehr zahlreichen, weissen Colo-

nien gewachsen, ebenso entwickelte sich in sämmtlichen 5 Gelatinegläsern eine Cultur, welche die Gelatine allmählich verflüssigte und später als weisse Cultur am Boden der Gläser lag. Die mikroskopische Untersuchung ergab Reincultur eines in Haufen liegenden kleinen Coccus.

Eine solche, mikroskopisch untersuchte, dem gestorbenen Thiere entstammende Gelatinecultur, durch leichte Erwärmung ganz flüssig gemacht, wurde in ihrer Gesammtmenge, etwas über 3 Pravaz'sche Spritzen, einem sehr grossen grauen Kaninchen unter die Rückenhaut gespritzt. Es entwickelte sich hiernach zuerst eine Infiltration an der Injectionsstelle, die allmählich grössere Ausdehnung gewann, dann entstand ein Abscess, der 15 Tage nach der Injection Handtellergrösse erreicht hatte. Aus dem durch Incision entleerten und auf mehrere Agar- und Gelatinegläser überimpften Eiter wuchs eine Reincultur des verimpften Staphylococcus pyogenes albus. Einem zweiten grossen grauen Kaninchen wurde nur eine Pravaz'sche Spritze von der oben erwähnten, aus den Organen des durch intravenöse Injection des Coccus gestorbenen Kaninchens gewonnenen Gelatinecultur unter die Rückenhaut injicirt. Nach 5 Tagen hatte sich ein haselnussgrosser Abscess an der Injectionsstelle gebildet, aus dessen durch Incision entleertem Inhalt durch Verimpfung auf Agar und Gelatine der Staphylococcus albus in Reincultur wieder erhalten wurde.

Der dritte Fall von Variola, bei welchem der Pustelinhalt untersucht wurde, betraf einen 32jährigen Mann (Mahle, Sohn der im vorhergegangenen Falle erwähnten, an Variola gestorbenen Frau). Er kam am 2. December zur Aufnahme mit einem sehr geringfügigen, vor 3 Tagen in den ersten Anfängen bemerkten Varioloisexanthem. Es wurden noch an demselben Tage der Aufnahme 7 Pusteln geöffnet und aus jeder 1 Agarglas geimpft. In 5 Gläsern entwickelten sich weisse Colonien, sämmtlich in der Farbe gleich aussehend, 2 Gläser blieben steril. Ueberimpfungen aus jedem einzelnen Glase und weitere bakteriologische Durcharbeitung zeigten, dass in der That in allen ursprünglichen Gläsern nur eine einzige Coccusart zur Entwickelung gelangt war, nehmlich ein Coccus, der auf Agar weisse Colonien bildet, die Gelatine nicht verflüssigt, mikroskopisch meistens in

Haufen gelagert ist und etwa die gleiche Grösse, wie die Eiterkokken, zeigt. Er schien mir identisch zu sein mit dem in den beiden anderen Variolafällen erwähnten, weisse Colonien auf Agar bildenden, für Thiere nicht pathogenen Coccus. Zwei Kaninchen, von denen das eine 3 Theilstriche der Pravaz'schen Spritze einer Bouilloncultur dieses Coccus in die linke Ohrvene, ein anderes eine ganze Spritze in das Abdomen injicirt erhalten hatte, blieben munter.

Es sind also wie die hier mitgetheilte Untersuchung gezeigt hat, aus dem Pockeninhalt der drei Kranken 3 Kokkenarten cultivirt worden, von denen die eine, der Staphylococcus pyogenes albus, pathogen ist, die beiden anderen, der grüngelbe und der weisse, nicht pathogen sind. Zu diesen 3 Kokkenarten kommt noch hinzu der in meinem ersten Variolafalle gefundene Staphylococcus pyogenes aureus, während der gleichzeitig damals cultivirte indifferente weisse Coccus mit dem in den obigen 3 Fällen gefundenen weissen Coccus identisch sein dürfte.

Mit Sicherheit lässt sich, wie ich nochmals hervorheben möchte, voraussagen, dass mit den 4 gefundenen Kokkenarten die Gesammtzahl der verschiedenen Arten nicht erschöpft sein wird, welche im Pockeninhalt vorkommen. Handelt es sich doch erst um 4 bakteriologisch untersuchte Fälle und in jedem einzelnen derselben nur um eine kleine Zahl untersuchter Pusteln! Dass nicht in jeder Pustel des Einzelfalles dieselben Kokkenarten sich finden, hat die Erfahrung in 3 Fällen von den genannten 4 Kranken gelehrt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass sich, wie ich dies schon in meiner ersten Mittheilung angedeutet habe, bei fortgesetzten Untersuchungen alle diejenigen Kokkenarten im Inhalt des Pockeneiters finden werden, die bis jetzt in Eiterungsprozessen aufgefunden worden sind.

Es reichen indessen schon die bisher von mir gefundenen 4 Kokkenarten beziehungsweise die 2 pyogenen unter ihnen aus, um die Frage zu beantworten, welche Bedeutung sie für den Pockenprozess haben. Die Antwort würde nicht anders lauten, auch wenn die Zahl der verschiedenen Kokkenarten noch grösser wäre: **Die gefundenen Kokken sind die Ursache der Eiterung in den Pockeneruptionen.** Diese Antwort ergiebt sich ganz von selbst aus der jetzt absolut sicher festgestellten Thatsache, dass ohne Mikroorganismen beziehungsweise ohne die

wegen ihrer Wirkung als pyogen bezeichneten Kokkenarten keine Eiterung zu Stande kommt. Da aber die Eiterung des Pockenexanthems ein vorwiegendes, nahezu reguläres Symptom bei diesem Prozesse bildet, — abgesehen von den selteneren Fällen, in denen es zur Eiterung des Pockenexanthems, z. B. bei Variola haemorrhagica, oder in den ganz leichten abortiven Formen dieser Krankheit gar nicht kommt, — so gewinnen auch die Kokken des Pockeninhalts als Ursache der Eiterung an Bedeutung, indem sie Antheil haben an der Entstehung der Pockenpusteln.

Diese ganz naturgemäss sich ergebende Auffassung ist aber weit entfernt von dem Gedanken, dass in diesen Kokken etwa das Contagium des Pockenprozesses, also seine Ursache gesucht werden könnte. Eine in ihren Erscheinungen so typisch ausgesprochene Krankheit, wie der Pockenprozess, kann nicht lediglich durch die im Pockeninhalt aufgefundenen pyogenen Kokkenarten erzeugt sein, denn diese Kokkenarten kommen bei sehr zahlreichen äusseren und inneren nicht contagiösen Krankheiten vor, und zwar bei den leichtesten sowie andererseits bei den schwersten, Krankheiten, die nur ein gemeinsames Symptom haben — Eiterung. Ebenso spricht die ungemein starke Infectionskraft der Pockenkrankheit dafür, dass ein anderes Agens als die in den Organismus gelangenden Kokken die eigentliche Ursache der Krankheit sei. Möglich, dass dieses Contagium an Kokken haftet, möglich, dass mit der Bildung desselben die Kokken in einer Beziehung stehen — hier ist unseren Vorstellungen eine vorläufige Grenze gesteckt.

Schliesslich möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass in jüngster Zeit L. Pfeiffer im Pocken- und Vaccineexanthem einen neuen Parasiten aus der Gattung Sporozoa (Leuckart) constant gefunden hat (Corresp.-Bl. d. Allg. ärztl. Vereins von Thüringen, 1887, No. 2). Er ist ein einzelliger Schmarotzer von runder oder ovaler Körperform, im Mittel unter 0,020 m gross, der mit einer Primordialschale bekleidet ist, bei bestimmten Abschnitten der Entwickelung Eigenbewegung zeigt und seinen Entwickelungsgang vollständig innerhalb des von ihm heimgesuchten Menschen oder Säugethiers durchläuft. Welche Bedeutung dieser Parasit für den Pockenprozess hat, lässt Pfeiffer dahingestellt.

XVIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Teratom im rechten Seitenventrikel.

Von Dr. Fritz Strassmann und Dr. Carl Strecker,
Assistenten am Institut für Staatsarzneikunde zu Berlin.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 1—4.)

Das in Folgendem beschriebene Präparat entstammt der gerichtlichen Obduction eines an den Folgen ausgedehnter Verbrühung verstorbenen 3jährigen Knaben und wurde uns durch die Güte der Obducenten (Geh.-Räthe Liman und Wolff) zur Untersuchung überlassen. Erscheinungen während des Lebens waren trotz der Ausdehnung der Geschwulst anamnestisch nicht zu ermitteln.

Aus dem Obductionsprotocoll entnehmen wir:

Bei der Eröffnung der Schädelhöhle zeigt sich die harte Hirnhaut blass, die Gefässe wenig gefüllt, im Längsblutleiter ein Faserstoffgerinnsel; die weiche Hirnhaut ist blass und unverletzt. Die Seitenhöhlen sind erweitert und enthalten ca. 15 ccm Flüssigkeit. Die Auskleidung der Ventrikel zeigt erweiterte, wenig gefüllte Gefässe. Das rechte Gefässgeflecht birgt ein Convolut von gelblichen Cysten von Hanfkorn- bis Haselnussgrösse, im Ganzen die Grösse einer Wallnuss erreichend. Die Geschwulst hat den rechten Fornixschenkel nach oben und hinten gedrängt, das rechte Corpus striatum und den vorderen Theil des Sehhügels etwas abgeplattet. Die Platten der Scheidewandkammer sind durch Wasser auseinandergedrängt. In dem III. Ventrikel ist viel Wasser, ebenso im IV. Die weisse Substanz der Hemisphären ist sehr weich und zeigt sehr wenig Blutpunkte. Die grossen Ganglien sind sehr feucht; Pons und Medulla sind etwas fester wie das übrige Gehirn.

Dieses im rechten Ventrikel am Plexus liegende Cystenconvolut von ungefähr Wallnussgrösse hatte einen vorderen dünneren und einen hinteren dickeren, von grösseren Cysten gebildeten Pol, so dass das Ganze der Eiform sich näherte. Der Tumor wurde in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet, darauf in 3 Segmente durch Schnitte senkrecht auf die Längsaxe getheilt. Von diesen 3 Theilen wurden hierauf mit dem Mikrotom Serienschnitte angefertigt. Es zeigte sich hierbei, dass der Tumor im Grossen und Ganzen aus Cysten von verschiedensten Grössen bestand. Die einzelnen

Schnitte wurden nun mit verschiedenen Färbungsmethoden behandelt und zwar mit Anilinfarben in Doppelfärbungen, mit Hämatoxylin und Eosin, mit Picrocarmin und mit Osmiumsäure. Bei dieser Untersuchung zeigte sich, dass der Tumor eine ausserordentlich mannichfaltige Zusammensetzung besass.

Es fanden sich in ihm:

1. Bindegewebe (fibrilläres und elastisches),
2. Cysten mit ein- und mehrschichtigem Epithel, zum Theil mit Detritus erfüllt.
3. Gliagewebe mit Nervenfasern und multipolaren Ganglienzellen,
4. Muskelgewebe, glattes und quergestreiftes,
5. Knorpelgewebe, hyalin und faserig,
6. Knochengewebe,
7. Fettgewebe,
8. Drüsen, acinös und tubulös,
9. Blutgefässe,
10. Lymphatisches oder embryonales Gewebe.

Ein Schnitt aus der vordersten Partie zeigt folgende Theile:

Rechts oben findet sich ein auf dem Durchschnitt elliptischer Haufen Gliagewebes (gl), welches reich an Nervenfasern und Gliazellen ist; an seinen oberen peripherischen Partien ist ein grösserer Haufen von Ganglienzellen mit Kernen und Kernkörperchen sowie mehreren Fortsätzen aufgespeichert. Das ganze Gliom ist von gewöhnlichem Bindegewebe umkapselt, nur die untere linke Umhüllung ist von glatten Muskeln (g M), die in Bündeln angeordnet sind, gebildet. Das linksseitige Bindegewebe geht in verschiedenen Zügen auf den Haupttumor zu und umschliesst zunächst einige kleinere und eine grössere (C), mit mehrschichtigem Epithel ausgekleidete Cysten ein. Das Epithel der letzteren scheint strichweise von kegelförmigen Flimmerzellen bedeckt zu sein. Unterhalb dieser liegt eine kreisrunde noch grössere, und zwischen beiden in Strängen angeordnetes Bindegewebe unterbrochen von einer spindelförmigen Zone Fettgewebes (F). Weiter links von der oben erwähnten Cyste liegt ein Haufen verschiedenartiger Gewebstheile, dann folgen noch einige grössere und kleinere Cysten und ein den Tumor umschliessender Bindegewebszug. In diesem Bindegewebszuge liegt in den oberen Schichten einiges ausgetretenes Blut (Bl). In dem Haufen verschiedenartigen Gewebes liegt nach oben Fettgewebe (F_1) in grossen Maschen angeordnet, die an ihren Rändern mit Kernen belegt sind. Inmitten des Fettes findet man grösstentheils querdurchschnittene, wenige im Längsdurchmesser getroffene, mit Cylinderepithel ausgekleidete Drüsengänge, so dass das Ganze den Eindruck des subcutanen Fettgewebes mit eingeschlossenen Schweissdrüsen macht. Die Reaction auf Osmiumsäure gab dies Gewebe allerdings nicht, doch dürfte die langdauernde Behandlung der Präparate mit Alkohol bezw. Aether dies genügend erklären.

An diesem Fettgewebe liegt ein im Durchschnitt eiförmiger auf den verschiedenen Schnitten etwas wechselnde Grösse zeigenden Knorpelbalken (K), von der ausgesprochenen Structur des hyalinen Knorpels; er birgt ziemlich

zahlreiche gefärbte Kerne in blasser Kapsel. In der Mehrzahl liegt nur ein Kern, stellenweise zwei in je einer derselben. In der Nähe des vordersten Pols des Präparates zeigen die Schnitte an den diesem Knorpel entsprechenden Stellen ein concentrisch angeordnetes aus Bindegewebe und Spindelzellen bestehendes Gewebsstück. Nach hinten zu wird der Knorpel grösser, umgiebt sich mit einer dickeren Bindegewebsscheide; in den hintersten Partien weist er in seiner Mitte einige structurlose ungefärbte Stellen auf, die den Eindruck einer beginnenden Rareficirung machen. Fast in der Mitte des Tumors zwischen Cysten und in Bindegewebe eingelagert befindet sich ein grösseres Gefäss venösen Baues; die Wände sind collabirt und die eine Seite convex so eingebogen, dass der Querschnitt des Gefässes ohrmuschelähnlich ist; dabei ist die Wand sehr reich an spindelförmigen Kernen. Ausser den im Fett liegenden Drüsenkanälen finden sich auch solche neben dem Gliagewebe nach links unten der grossen Cyste zu, und zwar sind dies zweierlei Drüsengänge (Dr), erstens solche mit cubischem Epithel, von länglicher Form auf dem Durchschnitt, umgeben von zellenreichem Gewebe, und zweitens solche, die in reinem Bindegewebe in einem kreisrunden Lumen desselben liegend, etwas von ihm abgerückt (wohl durch Schrumpfung bei der Härtung) und aus einer Schicht sehr hohen Epithels gebildet sind. Die einzelnen Zellen sind peripherisch breiter wie central wo der Drüsenkanal ein sehr enges mit Detritus gefülltes Lumen bildet, so dass die Grenzen der einzelnen Zellen wie vom Centrum ausgehende Radien aussehen. Dabei ist die peripherische Zone der Zellen stärker tingirbar als die centrale und enthält auch den dicht an der Peripherie liegenden grossen Kern. An einzelnen Stellen finden sich im Gerüst Haufen kleinzelliger Infiltration, so besonders in den dickeren Scheidewänden zwischen grösseren Cysten (lymphoides oder embryonales Gewebe). Zu erwähnen ist noch, dass in dem Gliagewebe in den äusseren Zonen sich 4 Körper zeigen, durchscheinend, sehr schwach tingirbar und mit Andeutung einer concentrischen Schichtung, die besonders in den 3 kleineren runden, weniger in dem grössten, auf dem Schnitte als abgerundet viereckig sich darbietenden, erkennbar ist. Sämmtliche Körper haben eine besonders stark sich färbende Hülle. Man dürfte diese Körper bezüglich Bau und Lage im Gliagewebe als Amyloidkörper (Am) ansprechen. Beim Anfertigen der Schnittpräparate aus dieser Serie fielen kleine miliare harte Körperchen heraus, die nach Behandlung mit Salzsäure sich als Knochenstückchen von meist polyedrischer Form mit concentrischer Anordnung der Lamellen und Knochenkörperchen ergaben.

Die Schnitte aus der mittleren Partie sind auch vorwiegend cystischer Natur; jedoch ist das Gliagewebe hier in so grosser Masse vorhanden, dass es in 5 Lagern angeordnet ist. Oben, rechts und links liegen 3 Lager, welche einen freien Raum so zwischen sich lassen, dass unter Bildung einer von oben nach unten verlaufenden Bindegewebsscheidewand eine grössere und eine kleinere Cyste sich gebildet haben; unterhalb derselben sind die seitlichen Glialagen durch einen Bindegewebsquerarm vereint. Unter diesem liegt rechts das vierte Glialager, daneben links ein cystenreiches Mischge-

webe, welchem unten weitere Beachtung geschenkt wird. Aus diesem geht nach unten ein dicker Muskelstrang hervor, der zugleich das vierte Glialager begrenzt und von dem fünften zu unterst liegenden trennt. Der ganze Tumor ist von Bindegewebe umschlossen. Die zwischen den oberen Glialagern befindlichen Cysten haben das Eigenthümliche durch Scheidewände zahlreicher zu werden. Es ist diese Theilung bei einer Cyste dadurch möglich zu verfolgen, dass dieselbe papilläre Auskleidung hat: zum Theil tubulöse Einstülpungen, zum Theil einzelne fingerförmige Zotten, zum Theil Papillen mit complicirt dendritischer Verzweigung; und dass man in weiteren Schichten die Cyste verdoppelt findet, nachdem sich vorher Anfänge einer Scheidewand zeigen. Das Mischgewebe links vom vierten Lager enthält Fett, Drüsen, Gefässe und Bindegewebe in gleicher Art wie oben. Nur sieht man von verschiedenen Seiten in 5—6 Zügen gleichsam wie aus Wurzeln einen Strang entstehen, der sich nach unten und rechts hinzieht und die Grenzschicht zwischen dem 4. und 5. Lager bildet. Dieser Strang besteht aus vollständig entwickelten quergestreiften Muskelfibrillen, vermischt mit drei Blutgefässen.

In den Cysten befindet sich Detritusmasse.

Die Schnitte aus der hintersten Partie sind ebenfalls sehr cystenreich, zeigen jedoch weniger Gliagewebe. Die Glialager haben sich bis auf eins reducirt, während die anderen grossen Cysten und Bindegewebe Platz gemacht. Neben dem Gliaknoten findet sich analog den Schnitten der vordersten Partie Fett und Drüsengewebe; ferner ein ziemlich grosser Knorpel, kreisrund auf den Schnitten; von diesem zieht auf einer kleineren Serie von Schnitten ein Bindegewebsstrang vermischt mit glatten Muskeln zu einem zahnwurzelähnlichen Gebilde, in welchen zunächst ein mit grossen Zellen gefüllter Kanal sich zeigt. Dieses Gebilde hat einen lamellären Bau und sieht man an trocken gewordenen Präparaten zwischen den Lamellen ganz deutliche Knochenkörperchen, von rundlicher auch länglicher Gestalt, mit Fortsätzen, die auch an eingebetteten Präparaten ziemlich deutlich sichtbar sind. Seitlich von dem grosszelligen Kanal liegt in dem Lamellengewebe ein keilförmiger Haufen zahlreicher Zellen. Der untere Rand dieses Knochengebildes ragt frei in eine Cyste und ist mit Plattenepithel bedeckt, während er sonst von Bindegewebe und zum Theil von quergestreiften Muskelbündeln umschlossen ist. Ausserdem liegt an einer nach unten und rechts zwischen Cysten liegenden Stelle ein zweiter Knorpel, auf den Schnitten quadratisch mit concaven Seiten, so dass er einem durchsägten Wirbelkörper gleicht.

Im Sonstigen ist nichts gefunden, was im übrigen Tumor nicht auch vorhanden gewesen wäre.

Lässt sich in der vorstehend beschriebenen Geschwulst ein Analogon eines der Organsysteme des Körpers auch nicht mit Sicherheit nachweisen, so rechtfertigt doch, wie wir glauben, die Zusammensetzung desselben aus den mannichfaltigsten Geweben die Bezeichnung als Teratom, die wir ihm gegeben haben. Bei dem grossen Interesse dieser Geschwülste für Entwickelungsgeschichte und Onkologie schien eine genauere Beschreibung angezeigt, zumal der Plexus chorioideus als Sitz eines Teratoms, soweit uns

die Literatur bekannt, nicht beobachtet worden ist, abgesehen von einem von Falkson (dieses Archiv Bd. 75) beschriebenen und als Cystochondrosarcom im III. Ventrikel bezeichneten Tumor, der möglicherweise hierher gehört. (Vergl. auch Weigert, Teratom der Zirbeldrüse. Dieses Archiv Bd. 65.) Da das Epithel der Plexus chorioidei der Medullarplatte bezw. dem äusseren Keimblatt angehört, bietet das Auftreten von Teratomen in demselben an sich nichts Unverständliches.

2.

Ein Fall von doppelseitigem Anophthalmus bei einem Kalbe.

Von Dr. W. de Bary,
Assistenten am pathologischen Institut zu Greifswald.

Im Mai 1886 wurde dem pathologischen Institut zu Greifswald der Schädel eines Kalbes übermittelt, welcher einen seltneren Fall von doppelseitiger Missbildung des Auges, sogenannten Anophthalmus, bezw. Mikrophthalmus darbot.

Ein etwa 7 Wochen altes schwarzes Kalb, dem Angaben nach für sein Alter auffallend gross, war „blind“ und ohne Schwanz zur Welt gekommen. Sonst war das Thier völlig normal entwickelt und gesund; es wurde geschlachtet. Leider entging aus diesem Grunde der Rumpf einer genaueren anatomischen Untersuchung.

Der Kopf bietet im Vergleich zu dem eines gleichaltrigen Thieres keine auffallende Abweichung dar, ausser an den Augen. Dieselben erscheinen geschlossen; die Lidspalten sind beiderseits etwas verschmälert; die Cilien der Oberlider am inneren Rande sehr stark, nach aussen zu spärlicher entwickelt. Ein Augapfel ist in der Spalte auf keiner von beiden Seiten zu sehen. Dagegen ist ein Conjunctivalsack von linkerseits 4 cm, rechts 3 cm Tiefe und einer durchschnittlichen Breite von 8 mm vorhanden, in dessen Hintergrund die Sonde beiderseits auf einen derben Körper stösst. Der Kopf wurde sagittal in der Mittellinie durchschnitten, die Weichtheile herauspräparirt, der Schädel macerirt. Ausser an den Augenhöhlen zeigt der letztere nach der Maceration ebenfalls nichts Abnormes. Beim Vergleiche mit dem macerirten Schädel eines gleichaltrigen Kalbes ergiebt sich, dass der Durchmesser der Orbitalöffnung um 2 cm geringer, die Entfernung vom Foramen opticum zur Mitte des oberen Orbitalrandes sowie die von ebenda zur Mitte des unteren Randes um je 1 cm kleiner ist. Das Foramen optic. selbst stellt einen Schlitz dar von einem horizontalen Durchmesser von 5 mm, einem verticalen von 2½ mm. Alle anderen Maasse stimmen mit denen des Vergleichsthiers überein. — Am Gehirn findet sich nichts Besonderes; nur sind die Seitenventrikel und der III. Ventrikel etwas weit. Von dem Boden des letzteren aus geht eine

Ausstülpung aus; die in der Gegend, welche das Chiasma Nerv. optic. einzunehmen pflegt, in zwei Hohlschläuche sich theilt, deren einer nach rechts, der andere nach links verläuft. Es ist also vom Foramen opticum bis zum Gehirn beiderseits ein die Stelle des N. optic. einnehmender Hohlschlauch vorhanden; der Durchmesser desselben ist beiderseits 3 mm bei einer Dicke der Wand von 1 mm; die Sonde gelangt von ihnen aus leicht bis in die Hirnhöhlen. — Sämmtliche Weichtheile der Orbita, Gefässe, Nerven, Muskeln, Drüsen, Augenlider etc. sind normal entwickelt; zwischen den Weichtheilen liegt reichliches Fettgewebe. — Die Verfolgung der Muskeln führt zu einem am hinteren Ende des Conjunctivalsacks gelegenen, sehr derben, fast knorpelharten Körper, an dessen vorderer Seite die Muskeln inseriren. Beim Durchschneiden zeigt derselbe in einer 2 mm dicken derben Bindegewebskapsel ein schwarzes Centrum, welches besteht einmal aus einer tief schwarzen die Innenseite der Bindegewebshülle umziehenden Membran und zweitens einer mehr grauschwarzen Masse, welche den Rest des Innenraums ausfüllt. Der Sagittaldurchmesser des Knotens misst etwa 1 cm, die Breite 8 mm. An Stelle des N. opt. ist beiderseits nur ein dünner solider Strang zu finden von 1½ mm Durchmesser. Dieser Strang führt vom For. opt. an die hintere Seite des derben Körpers und lässt sich sowohl in diesen als in den intracraniellen Hohlschlauch verfolgen. Nach unten und innen von dieser Eintrittsstelle findet sich beiderseits eine stark erbsengrosse Cyste mit faltiger Innenwand und wässrig flüssigem Inhalt. Beide Cysten communiciren durch einen ganz schmalen nur für eine starke Borste durchgängigen Kanal mit dem Innern der als derbe Körper erscheinenden Bulbusrudimente.

Als solche wurden diese Körper weiterhin festgestellt durch die mikroskopische Untersuchung. Die äussere Hülle besteht aus Bindegewebe, zum Theil der Sklera entsprechend, zum Theil durch die Muskelinsertionen verdickt. Die schwarze, dieser Wandung innen anliegende Membran ist Choroidea. Die zum Theil grauen, zum Theil schwarzen Massen, welche den Rest des Centrums ausfüllen, bestehen aus einem feinfaserigen Bindegewebe, das durchsetzt ist von zahlreichen ziemlich langen schwarz pigmentirten spindligen Zellen. Trotz genauen Nachsuchens ist von einer Linse, Retina, Glaskörper, Iris, nichts zu finden. — Die Wand der Cyste ist ebenfalls bindegewebig, nur weniger derb als die Wand der schwarzen Knoten. — Der Strang endlich, welcher die Stelle des Nerven einnimmt, besteht aus einer derben äusseren Bindegewebshülle, welche in die Sklera übergeht, und radiär nach der Mittelaxe des Stranges Bindegewebsbündel aussendet. In dem dem Bulbus näheren Theile sind eine Arterie und Vene im Bindegewebe des Stranges vorhanden. Zwischen diesen in das Innere eindringenden Bindegewebszügen sieht man ein theils ganz feinfasriges theils feinkörniges Gewebe mit zahlreichen Kernen; kurz vor dem Bulbus hört dies Gewebe auf, so dass nur die bindegewebigen Bestandtheile des Stranges in denselben übergehen. Dasselbe Gewebe findet sich in den Wandungen der Hohlschläuche, welche die weiter central gelegenen Partien des N. opt. darstellen;

es ist in denselben umgeben von wohl entwickelter Hirnhaut. Nervenfasern sind weder in den N. optici noch in der Wand der Hohlschläuche irgendwo nachzuweisen.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um beiderseitigen sogenannten Anophthalmus[1]), insofern man darunter Missbildungen versteht, in welchen nur Rudimente eines Bulbus vorhanden, und solche erst durch genauere Untersuchung festgestellt werden können[2]), denn ein Fehlen des Auges im strengsten Sinne dieser Bezeichnung ist so selten, dass nur einige wenige Fälle mit Recht als Anophthalmus bezeichnet werden könnten. Unser Fall bietet deshalb Interesse, weil er einen Uebergang von diesen nach alter Gewohnheit als Anophthalmus bezeichneten Fällen zum Mikrophthalmus bildet[3]); dieser letztere ist meist combinirt mit anderen Bildungsanomalien des Auges, die häufigste derselben ist das Colobom.

Während in manchen der beschriebenen hierhergehörigen Fälle[4]) der mangelhafte Schluss der fötalen Augenspalte zum Entstehen einer sehr grossen Cyste und dadurch zu Verkümmerung, Verkleinerung des Bulbus geführt hat, so dass dessen wesentliche Bestandtheile in dem Cysteninnern nur durch eingehende Untersuchung festzustellen waren, hebt sich in anderen der verkleinerte Bulbus deutlich von einer damit verbundenen Cyste ab. — Die Cysten in unserem Falle sind ihrer Lage zum N. opticus und ihrem Verhältniss zum Innern des Bulbus nach entschieden ebenso aufzufassen wie die in den citirten Fällen, als Folge des mangelhaften Schlusses der Augenspalte. — Während aber, wie erwähnt, in vielen Fällen die Cystenbildung der Art in den Vordergrund tritt, dass mit Recht die durch intraoculären Druck entstehende Ausdehnung von Cyste und Bulbus als ursächliches Moment für das Beiseitedrängen und Verkümmern der anderen Bulbustheile angesehen wird, ist hier das Verhältniss von Cyste und Bulbus so, dass diese Erklärung entschieden auf Schwierigkeiten stösst. Wenn solcher Druck hier in so erheblichem Maasse statt gehabt hätte, würden meines Erachtens auch die Falten der Cystenwand verstrichen sein; durch Zug liessen sie sich nach der Eröffnung leicht ausgleichen. Gegenüber dieser unter Andern von v. Arlt vertretenen Ansicht spricht sich Kundrat[5]) dahin aus, „dass die Mikrophthalmie keine einfache Missbildung des Auges sei, sondern in den meisten Fällen durch eine Entwickelungshemmung des Zwischenhirns bedingt sei". Ausser der oben geschilderten Beschaffenheit von Nervus und Tractus optic., sowie Chiasma liegt eine Entwickelungsanomalie im Gehirn hier jedoch nicht vor. Es ist durch die Entwickelungsgeschichte des Auges, besonders wenn man

[1]) S. d. bezügl. Abschnitte in Graefe-Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilkunde. Bd. II. Cap. V u. VI, woselbst auch weitere Literaturangaben.
[2]) Vgl. Ziegler, Lehrb. d. spec. path. Anat. 11. Abschnitt. II.
[3]) Vgl. den Fall von Wallmann cit. 1) S. 69.
[4]) v. Arlt, Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. No. 17. 12. Febr. 1885 und cit. 1) in § 7 Cap. VI.
[5]) Anzeiger der k. k. Ges. d. Aerzte in Wien. 5. Febr. 1885. No. 16.

die zeitliche Aufeinanderfolge der Anlage der einzelnen Theile der Orbita und ihres Inhalts berücksichtigt, schwer zu erklären, dass nur der Bulbus verkümmert, während alle anderen Organe wohl entwickelt sind[6]).

Es würde hier zu weit führen, näher auf die verschiedenen Auffassungen der Entstehung einschlägiger Missbildungen einzugehen. Ich verweise daher auf die bezügliche Literatur[1]) und beschränke mich darauf, meine Ansicht dahin auszusprechen, dass am wahrscheinlichsten im vorliegenden Falle die dritte Ansicht der Autoren[7])[8]) erscheint, welche eine Atrophie oder Phthise eines bis zu einem gewissen Grade entwickelten Bulbus als Ursache der Mikrophthalmie annimmt.

Es ist diese Erklärung zwar auch nicht völlig befriedigend, weil sehr häufig die Ursache solcher Phthise nicht klar; nur in wenigen Fällen ist eine Erkrankung oder Trauma[9]) sicher nachzuweisen. Der Zeitpunkt, in welchem hier die Atrophie begonnen haben muss, ist ziemlich weit zurück zu verlegen. Der N. opticus beginnt solid zu werden, hinten ist er noch hohl; Nervenfasern fehlen noch gänzlich. An eine Atrophie eines schon weiter vorangeschrittenen Nerven kann deshalb nicht gedacht werden, weil dann wenigstens centralwärts Fasern nachweisbar sein müssten und weil ferner, auch wenn man annähme dieselben seien zu Grunde gegangen, durch eine Atrophie ein Hohlwerden der centralen Theile des Nerven sicher nicht erklärbar wäre. Es ist hier allerdings dann auch Entwickelungshemmung eingetreten, aber secundär, denn andernfalls könnten die übrigen Theile der Orbita nicht beinahe ganz normal sein; auch die Cysten sind secundär entstanden, indem der Inhalt des schrumpfenden Bulbus nach der Seite der Augenspalte die Wandung vortrieb. Der frühe Zeitpunkt, in den hier der Beginn des Rückschritts gelegt werden müsste, lässt diese Deutung eher zu als ein späterer. Je weiter zurück der Bulbus, um so vollständiger können die ursprünglich angelegten Theile wieder schwinden.

[6]) Vgl. Graefe-Saemisch, Handbuch. Cap. V. Bd. II. und Kölliker, Entwickelungsgesch.
[7]) H. Müller's gesammelte Schriften.
[8]) v. Graefe, s. Archiv Bd. II.
[9]) Cit. 1) Cap. VI § 31 und Hoederath, Ueber Monophthalm. cong. Diss. Bonn 1871.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CVIII. (Zehnte Folge Bd. VIII.) Hft. 3.

XIX.

Ueber Thrombose beim Kaltblüter.

Von Prof. J. C. Eberth und Dr. C. Schimmelbusch
in Halle.

(Hierzu Taf. X—XI.)

Die folgenden Zeilen bringen die Resultate von Beobachtungen des strömenden Blutes beim Frosch, sowie Ergebnisse localer Wandverletzung des Herzens und der grösseren Arterien bei diesem und der Schildkröte.

I. Circulationsbeobachtungen.

Können wir auch die Technik dieser Versuche als bekannt voraussetzen, so wollen wir dennoch nicht unterlassen einige Einzelheiten anzugeben, welche uns speciell bei der hier berührten Frage als beachtenswerth erschienen sind. Es ist hier zunächst darauf hinzuweisen, dass für eine detaillirte Beobachtung morphologischer Veränderungen des Gefässinhaltes nur das Mesenterium als Object zu gebrauchen ist und man gut thut, von der in mancher Beziehung bequemer verwendbaren Zunge ganz abzusehen. Da es ferner darauf ankommt verschiedene Insulte (Compressionen, Aetzungen, Ueberstreichen u. s. w.) auf die Gefässe zu appliciren, ist es auch das Beste, das Mesenterium nicht vertical in einen Rahmen einzuspannen, sondern horizontal auf ein rundes Glasplättchen mit gut abgeschliffenem

Rande aufzulegen. Dieses wird dann einem Korkring aufgeklebt und dieser wiederum einer grösseren Glasplatte, der Lagerungsstelle für den Frosch, aufgekittet. Zur Befeuchtung der Membran verwendet man 0,6 pCt. Kochsalzlösung von Zimmertemperatur und zur Immobilisirung des Thieres Curare eventuell Aethernarkose. Bei Aetzungen wird es gewöhnlich nöthig nach der Application des Causticums energisch das Mesenterium mit Kochsalzlösung abzuspülen und wir haben es deshalb für praktisch befunden, die Glasplatte, auf welche man den Frosch lagert, mit einem erhöhten Rande zu umgeben, damit nicht die Spüllösung direct auf den Tisch des Mikroskopes fliesst. Man kittet zu dem Zwecke einfach Holzleisten auf die Ränder der Platte mit Canadabalsam auf. Die Kochsalzlösung, welche nun auf der Glasplatte stehen bleibt, wird mit Schwämmchen oder Fliesspapier abgesogen. Eine constante Berieselung des Mesenteriums haben wir in sehr einfacher Weise und mit Umgehung complicirter Tropfvorrichtungen uns derart hergestellt, dass wir einen mehrfach zusammengefalteten Streifen Fliesspapier in ein erhöht (ca. 1 dm) über dem Frosch befindliches, Kochsalzlösung enthaltendes Schälchen mit dem einen Ende eintauchen liessen und das andere Ende an das Mesenterium anlegten. Dieser Streifen saugt langsamer oder schneller, je nach seinem Volumen, die indifferente Kochsalzlösung aus dem Uhrschälchen und ergiesst sie auf das Gefässgebiet. Ein gleiches, oder besser voluminöser construirtes Fliesspapierstück kann man von der Glasplatte, auf welcher der Frosch liegt, die überschüssige Flüssigkeit absaugen und in eine auf dem Arbeitstisch stehende Schale entleeren lassen.

Zur genauen Beobachtung feiner morphologischer Verhältnisse, wie sie hier in Frage kommen, ist eine stärkere Vergrösserung nicht zu missen. Man kann nun etwa Hartnack Obj. VII Oc. 3 oder 2 in Anwendung ziehen und dann die Linse in die bespülende Kochsalzlösung immergiren lassen, bequemer aber ist es, eine schwächere Linse mit weiterem Focus und stärkerem Ocular zu wählen und sich z. B. des Obj. IV mit dem Oc. 5 zu bedienen.

Ist ein Frosch frisch gefangen und die Curareintoxication nicht zu hochgradig, so gelingt es bei der nöthigen Vorsicht in

der Regel, das Mesenterium so herzurichten, dass fast in allen Gefässen das Blut mehr oder weniger schnell circulirt[1]). In den Gefässen mit sehr schnellem Blutfluss, welche besonders die grösseren arteriellen Stämmchen sind, kann man deutlich den axialen rothen Strom und die plasmatische Randzone erkennen, im ersteren wird man auch nicht eine Andeutung eines differenzirten einzelnen Elementes wahrnehmen, in letzterer ab und zu, aber spärlich, ein farbloses rundes Blutkörperchen herabgleiten sehen. Die Differenzirung in Axen- und Randstrom erscheint auch in jenen Gefässen noch deutlich, in welchen die Circulation abgeschwächt ist und der axiale Blutstrom bald mehr bald weniger deutlich einzelne rothe Blutkörper erkennen lässt, oder wenigstens der rothe Strom nicht mehr homogen und gleichförmig erscheint. Eine schnell vorübergehende Abschwächung der Stromenergie verändert in den Gefässen das Bild nicht wesentlich, dauert aber die, wenn auch geringe Stromverlangsamung längere Zeit, Minuten lang, so häufen sich allmählich farblose Blutkörper in der plasmatischen Randzone an, sie rollen statt einzeln und hie und da, nun dicht hinter einander und kleiden förmlich das Gefäss an der Innenwand aus. Achtet man genauer auf die einzelnen Elemente, so sieht man die weitaus grösste Zahl sich langsam rollend fortbewegen und nur wenige hie und da festhaften. Die letzteren sind die Körper, welche im Begriff sind zu emigriren. Die einzelnen Leucocyten sind kugelrund und nur an jenen wenigen emigrirenden bemerkt man Abweichungen von der Kugelform, vielgestaltige Fortsätze etc. Die Grösse der Leucocyten differirt nicht gering; viele sind klein, andere oft 2 bis 3mal grösser. Einzelne erscheinen farblos homogen, andere grobkörnig, wieder andere enthalten dunkles Pigment[2]).

Hält man sich an die Bilder dieser Gefässe mit schneller und mässig verlangsamter Circulation, so gewinnt man den Eindruck, als ob im Blute des Frosches zwei verschiedene Ele-

[1]) Frisch gefangene Frösche vertragen Curare sehr gut; aber längere Zeit schon ihrer Freiheit beraubte Thiere sind sehr widerstandslos dagegen. Schon nach geringen Gaben erlahmt bei den letzteren die Circulation und das vorgezogene Mesenterium zeigt überall Stase.

[2]) Es handelt sich hier um frisch gefangene Frösche im Frühjahr und Sommer.

mente sich vorfänden, die elliptischen rothen Blutkörper und die in ihrer Grösse und der Zusammensetzung ihres Protoplasmas mehrfach von einander verschiedenen runden Leucocyten.

Versucht man nun mit einer nicht allzu spitzen Präparirnadel eines der im Gesichtsfeld befindlichen Gefässe zu comprimiren, so wird man ausser diesen beiden schon lange bekannten Elementen noch ein drittes auftreten sehen. Bei der Compression weicht das Gefäss meist seitlich etwas aus, und wenn man dann niederdrückt, so erhält die Arterie oder Vene eine mehr oder weniger tiefe Einbuchtung, wie das die Fig. 2 zeigt. Ist diese Einbuchtung nicht allzu tief, so dass die Blutmasse, welche das Gefäss passirt, sich durch die gesetzte Verengerung des Lumens gut noch hindurchdrängen kann, so sieht man nun an Ort und Stelle einen Wirbel im Blutstrom entstehen, die Plasmazone daselbst verschwinden und anscheinend spindelförmige farblose Zellen aus dem Axenstrom im Wirbel herausfliegen und an die verletzte Wandstelle antreiben. Sie bleiben dort zum Theil an der Wand und untereinander kleben und bilden einen weissen Pfropf, einen Thrombus. Wer sich auch vorher nie mit diesen Gebilden näher beschäftigt hat, dem fällt doch sogleich ihre eigenthümliche Gestalt auf, die sie von allen anderen Blutelementen, besonders den kugelrunden Leucocyten gut unterscheidet. Man mag die Compression an noch so vielen Gefässen in dieser Weise wiederholen, stets wird man da, wo es zur Bildung eines Thrombus kommt, diese spindelförmigen Gebilde aus dem Blutstrom herausfliegen, sich anhäufen und verkleben sehen.

Will man sich über die feineren Formverhältnisse der Spindeln genauer orientiren, so wird man bald einsehen, dass man an grösseren Gefässen hier schlecht zum Ziele kommt, wenn man auch auf das Deutlichste das einzelne Element beobachten kann, wie es angeflossen kommt, an das Hinderniss bezw. den werdenden Pfropf anfliegt und verklebt. Es eignen sich hierzu die kleinsten Capillargefässe am besten, jene, die so eng sind, dass sie gerade noch ein Blutkörperchen passiren lassen. Ist in diesen Gefässen die Blutströmung noch etwas verlangsamt und sistirt ab und zu, so ist die beste Gelegenheit gegeben die einzelnen Blutelemente mit Muse eingehend zu studiren. Bei

der geringen Anzahl von Körpern, die diese Capillaren passiren, kann es allerdings vorkommen, dass es lange Zeit dauert, bis endlich nach vielen rothen und farblosen Blutkörpern einmal eine solche Spindel erscheint, obwohl, wie wir im weiteren noch sehen werden, die absolute Zahl derselben im Froschblute eine sehr grosse ist. Das erste, was man nun an ihnen erkennt, ist ein grosser, ovaler, feinkörniger Kern, den ein an den Seiten schmaler, an den Polen sich verbreiternder Saum homogenen Protoplasmas umgiebt. Für gewöhnlich machen diese Körper, wie gesagt, den Eindruck von Spindeln, aber es ist fraglich, ob sie in Wirklichkeit dies sind. Sicher ist, dass sie an beiden Polen spitz zulaufen können, dass sie aber auch vielfach mehr oval sich abrunden. Wir sind auch geneigt, sie nach wiederholter Beobachtung als etwas abgeplattet und nicht als ganz rund im Querschnitt anzusehen. In einem Tropfen Froschblut, den man auf dem Objectträger einer mikroskopischen Untersuchung unterwirft, kann man sich über diese Verhältnisse leider nicht näher orientiren, da es eine ganz charakteristische Eigenschaft dieser Blutbestandtheile ist, sich ausserordentlich schnell zu verändern und da, wo es eben ist, am Deckglas oder Objectträger festzukleben. Die ausserordentliche, so eigenartige Klebrigkeit kann es verursachen, dass man bei Untersuchungen des Aderlassblutes vom Frosch sie ganz vermisst; es ist das eben dann der Fall, wenn das Blut vor der mikroskopischen Besichtigung mit ausgedehnten Wundflächen oder Glasstäben und sonstigen Instrumenten wiederholt in Berührung gekommen ist. Wenn man vorsichtig das Herz eines Frosches durch theilweises Abtragen des Schultergürtels freilegt, am Pericard mit der Pincette etwas heraushebt, mit einem Scheerenschlag die Herzspitze abschneidet und auf das herausquellende Blut das Deckgläschen auftupft, so ist man sicher die Spindeln in grosser Menge zu sehen. Die Vernachlässigung dieser minutiösen und vorsichtigen Präparation ist die einzige Ursache, warum man bisher den dritten Blutbestandtheil des Frosches bei den so zahlreichen Blutuntersuchungen in der Regel ganz vermisst hat.

Die Veränderungen, die eine solche Spindel im Blut auf dem Objectträger erleidet, bestehen zunächst in einem Zackigwerden der äusseren Contouren. Alsdann quillt das Protoplasma

etwas, die Grenzen desselben gegen das Blutplasma werden undeutlich und der Zellleib scheint zu zerfliessen. Liegen, wie das am häufigsten der Fall, drei, vier oder ein ganzes Häufchen von Spindeln zusammen, so verschmilzt das Protoplasma zu einer hellen bis feinkörnigen Masse. Die Kerne sind in dieser zunächst noch gut zu erkennen und es dauert viel länger, bis sie einem erst grobkörnigen, später feinkörnigen Zerfall unterliegen. Bis dies eintritt, sind gewöhnlich schon die Gerinnungserscheinungen eingetreten und feine zarte Faserstofffäden hie und da sichtbar. Wie diese an alle festen Punkte in der Flüssigkeit sich ansetzen, so auch an die verschmolzenen Spindelhäufchen. Es ist die Faserstoffabscheidung beim Frosch aber nur mit Schwierigkeit zu erkennen und bietet lange nicht das in das Auge fallende Bild, wie beim Warmblüter. Dafür aber tritt hier eine andere auffallende Erscheinung hervor, nehmlich eine eigenthümliche strahlenförmige Gruppirung der rothen Blutkörper um die Spindelhaufen. Es soll dies übrigens nur erwähnt werden, um die Idee von der Hand zu weisen, als liege hier in diesem ziemlich auffallenden Phänomen eine räthselhafte Fähigkeit der Spindeln vor; diese Gruppirung rother Blutkörper im Froschblut tritt um alle Hervorragungen z. B. auch um zufällige Verunreinigungen des Deckglases ein.

Man kann die Veränderung der Spindeln durch die bekannten conservirenden bezw. fixirenden Lösungen hintan halten. So haben wir sowohl 0,6 pCt. Kochsalzlösung, wie auch 1 pCt. Osmiumsäure mit Erfolg angewandt. Man lässt am besten einen Tropfen Herzblut des Frosches direct nach Abtragung der Herzspitze in ein Uhrschälchen mit der Flüssigkeit fallen. Nach Bizzozero's Methode kann man zu der Kochsalzlösung dann einen blauen Anilinfarbstoff, Methyl oder Gentianaviolett zusetzen und dadurch die Kerne der Spindeln schön gefärbt erhalten. Nach einer Weile, oft schon nach 5 bis 10 Minuten beginnen aber auch hier Veränderungen vor sich zu gehen. Besonders eigenthümlich sind diejenigen in 1 pCt. Osmiumsäure. Entnimmt man einem Uhrschälchen voll dieser Säure, versetzt mit ein bis zwei Tropfen Blut, einen Tropfen, so wird man trotz der grossen Verdünnung des Blutes doch immer eine ganze Anzahl von Spindeln auffinden. Hat man geschickt bei dem Auffangen der

Bluttropfen manipulirt und durch Schütteln des Schälchens für eine rasche Vertheilung in der Osmiumsäure gesorgt, so findet man die Spindeln alle isolirt. Unterbleiben diese Maassregeln, so ist den Spindeln die Möglichkeit zur Veränderung gegeben und man wird dieselben dann zu Häufchen vereinigt finden. Nach 10 Minuten beginnen die Kerne der Spindeln zu quellen und in dem Grad schwindet das Protoplasma bis auf einen schmalen feinkörnigen Saum. Allmählich verwischen sich die Unterschiede von Kern und Protoplasma immer mehr und das ganze Element erscheint wie eine zarte runde feinkörnige Scheibe. Unter dem Deckglase gehen übrigens diese Veränderungen bedeutend schneller vor sich als in dem grösseren Flüssigkeitsquantum des Uhrschälchens. Nach 1½ Stunden waren hier die Spindeln noch ganz unversehrt und nach 8 Stunden erst zeigten sich leichte Quellungserscheinungen am Kern.

In Trockenpräparaten des Froschblutes, bei deren Herstellung man den Blutstropfen unter den beschriebenen Vorsichtsmaassregeln auffängt und am besten durch eine Schleuderbewegung mit dem Gläschen ausbreitet, findet man die Spindeln ebenfalls in grosser Menge.

Mit Hämatoxylin, mit Methyl- und Gentianaviolett färben sich die Kerne der Spindeln intensiv blau, während das Protoplasma durch Eosin schön rosa gefärbt wird. Uebrigens sind nicht alle Spindeln in einem Trockenpräparate gut conservirt, es sind im Gegentheil nur vereinzelte, welche noch einen scharf contourirten Zellleib zeigen. Die meisten lassen bereits grössere Veränderungen erkennen, die sie während des Prozesses des Antrocknens der dünnen Blutschicht erlitten haben und die jedenfalls diesem Prozess selbst zuzuschieben sind, nicht etwa blos der Berührung mit dem Deckgläschen. Diese Veränderungen sind nicht ganz gleichmässig bei allen Gebilden; sie bestehen vorzüglich in einem Quellen des Kerns und einer Abnahme des Tinctionsvermögens. Die rothen Blutkörper zeigen übrigens sehr ähnliche Zerfallsarten und es ist oft bei diesen zerstörten, vertrockneten Elementen schwer zu entscheiden, was sie in der That sind, Spindeln oder rothe Blutkörperchen.

Wenn man diese Eigenschaften der Spindeln näher ins Auge fasst, so lässt sich nicht leugnen, dass sie sehr viel mit

den Blutplättchen der Säuger gemein haben. Jene charakteristische schnelle Alteration auf geringfügige Anlässe, besonders auf die Berührung mit Fremdkörpern oder verletzten Geweben hin, die ausserordentliche Klebrigkeit nach dieser Veränderung und schliesslich das Verschmelzen zusammenliegender Zellkörper, die Quellungserscheinungen, der körnige Zerfall — das alles sind Vorgänge, die wir in ganz ähnlicher Weise bei den Blutplättchen der Warmblüter auftreten sehen. Allerdings bestehen dann auch wieder Differenzen, aber diese beschränken sich eigentlich nur auf zwei Punkte und zwar: auf die äussere Gestalt und auf den Kern. Die Säugethierplättchen sind rund, platt und besitzen keinen Kern, die Froschspindeln sind mehr oval, länglich und zeigen einen unzweifelhaften Kern. Wir glauben aber, dass man gerade diese beiden Momente mit wenig Erfolg gegen eine Identificirung der Spindeln mit Blutplättchen wird geltend machen können, weil analoge Structurdifferenzen, ja fast ganz dieselben bei einem anderen Blutbestandtheil, nehmlich den rothen Blutkörpern sich vorfinden. Diese sind ja beim Säuger platte biconcave, kernlose Scheiben, während sie beim Batrachier elliptisch und kernhaltig uns entgegentreten.

Es ist an der Präformation der Säugethierblutplättchen trotz aller Momente die für diese sprechen, gezweifelt worden, man hat die Plättchen trotz ihrer typischen Gestalt etc. für Gerinnungsproducte, speciell für Globulin erklärt [Löwit[1])]. Gerade für diese Frage der Präformation ist es aber von entscheidender Bedeutung, dass sich bei niederen Wirbelthieren Elemente vorfinden, welche in allen wesentlichen Verhältnissen mit den Plättchen der Säuger übereinstimmen, aber als Stempel eines Gewebsbestandtheils den Kern tragen. Wenn, wie gesagt, Forscher darüber in Zweifel waren, ob die Plättchen normale Blutbestandtheile sind, so hat doch Niemand ihr ausserordentlich häufiges Erscheinen und ihre grosse Zahl bei Blutuntersuchungen, z. B. in vorsichtig angefertigten Präparaten des Aderlassblutes oder bei Circulationsbeobachtungen geleugnet. Nimmt man aber an, dass die Spindeln etwas anderes als die Plättchen des

[1]) Sitzungsber. der math.-naturwissenschaftlichen Klasse der kaiserl. Academie zu Wien. Abth. III. 1885.

Frosches sind, so wüssten wir in der That nicht, welches Element man dann als jene ansprechen sollte. Es ist zwar von Löwit[1]) die Aufmerksamkeit auf gewisse Zerfallsproducte farbloser Blutkörper gelenkt worden, aber nach eingehender Beschäftigung mit diesem Gegenstand haben wir die Ueberzeugung gewonnen, dass diese nichts mit Plättchen zu thun haben. Löwit schreibt, dass die absterbenden Leucocyten des Frosches bläschenförmige Gebilde austreten liessen, die alsbald in der Flüssigkeit verschwänden, sich auflösten. Nun sind die Leucocyten des Frosches überhaupt sehr dauerhafte Gebilde, sie halten sich Tage lang zwischen Deckglas und Objectträger im Blutstropfen lebendig und man hat nur selten Gelegenheit bei gewöhnlichen Temperatur- und Präparationsverhältnissen einen schnellen und massenhaften Untergang von Leucocyten zu sehen. Die Erscheinung, die Löwit beschreibt, konnten auch wir an einzelnen weissen Blutkörpern beobachten. Es treten an den Rändern helle homogene, blasse, kugelige Gebilde hervor, die sehr ungleich gross sind, oft lange unverändert bleiben können, unter Umständen aber auch von den Leucocyten abgeschwemmt werden. Die Erscheinung ist schon Ranvier[2]) aufgefallen und wie er angiebt, vor ihm bereits von Dujardin beschrieben worden, der diese Fortsätze als „excroissances sarcodiques" bezeichnet. Wir können in diesen Gebilden, die wir für gequollene Protoplasmatheile der abgestorbenen Zelle halten, auch nicht die geringste Aehnlichkeit mit Blutplättchen finden. Die „excroissances sarcodiques" sind kugelig, verändern sich trotz der meist innigen Berührung mit dem Deckglas und Objectträger selbst während stundenlanger Beobachtung absolut nicht, kleben nirgends an Fremdkörper oder untereinander Haufen bildend an, kurz, zeigen auch nicht in einer Beziehung die so charakteristischen Eigenschaften der Säugethierplättchen. Wenn man Fäden von Glaswolle in das Blut eines Hundes oder eines Kaninchen taucht, während dies im Strahl die Arterie verlässt und die Glasfäden dann schnell in einer indifferenten Lösung abspült, so bemerkt man, dass die Blutplättchen in Folge ihrer grossen

[1]) Op. cit.

[2]) Traité technique d'histologie. p. 156.

Klebrigkeit massenhaft hängen geblieben sind und in einer förmlichen Schicht den Faden überziehen, während von anderen Blutbestandtheilen gar keine oder sehr spärliche sich darunter finden. Wiederholt man denselben Versuch beim Frosch, so wird man nie etwas Aehnliches wie etwa die „excroissances sarcodiques“ an den Glasfäden hängen, dafür aber diese in derselben Weise wie beim Säuger mit Plättchen, so hier mit Spindeln überzogen sehen.

Es sind die hier als Spindeln beschriebenen Elemente des Frosches schon von Hayem[1]) und Bizzozero[2]) in ihren ersten Untersuchungen als die Plättchen des Frosches angesprochen worden. Aber schon früher, bevor man über die Existenz der Blutplättchen beim Säuger im Klaren war, haben Forscher, die sie im Froschblut antrafen, in richtiger Würdigung ihrer Eigenart dieselben für etwas Besonderes erklärt. Wiederholt begegnen wir in älteren mikroskopischen Untersuchungen des Froschblutes der Auffassung, dass es Gefässendothelien seien [Ranvier[3]), Zahn[4])]. Andere Autoren und darunter auch neuere haben sie dann aber auch theils zu den rothen theils zu den farblosen Blutkörpern gerechnet.

Es lässt sich ja nicht leugnen, dass die Spindeln sowohl mit den rothen als mit den farblosen Blutkörpern Berührungspunkte haben. Mit den rothen den Kern und die ungefähr elliptische Gestalt, mit den farblosen die Farblosigkeit und scheinbar auch die sog. Klebrigkeit. Ganz wesentlich differiren sie aber von den rothen Blutkörpern durch den Mangel des Hämoglobins, ein Umstand, welcher besonders drastisch dadurch illustrirt wird, dass selbst grosse Haufen und Pfröpfe zusammenliegender Plättchen nur weiss erscheinen, ohne den geringsten Schimmer eines gelblichen Tones. Mit der Klebrigkeit ist es eine eigene Sache. Sie ist eine ganz hervortretende Erscheinung der veränderten Spindeln. Die rothen Blutkörper sind gar nicht klebrig, aber auch die Leucocyten verdienen, wie wir in früheren Arbeiten schon auseinanderzusetzen Gelegenheit hatten, dies

[1]) Archives de phys. norm. et pathol. 1879.
[2]) Ueber einen neuen Formbestandtheil des Blutes. Dieses Archiv Bd. 90.
[3]) Traité technique d'histologie. p. 192.
[4]) Dieses Archiv Bd. 62.

Attribut im Grunde nicht. Die Leucocyten haften mit ihren Protoplasmafortsätzen in Folge eines vitalen Actes am Fremdkörper fest. So grosse und so eng verschmolzene Haufen wie die Spindeln im extravasculären Blute und bei der Thrombose formiren, bilden sie fast nie und vor Allem, gewöhnlich nicht auf die Dauer, denn sie können früher oder später wieder fortwandern und sind nicht festgeklebt in Folge einer irreparablen Alteration ihrer Constitution, wie die Plättchen.

Es würde uns zu weit führen, in einer Untersuchung, die mehr der Thrombose beim Frosch als der Beschreibung von dessen Plättchen gewidmet sein soll, eine Parallele zwischen den Spindeln und den zahlreichen morphologisch so verschiedenen Leucocytenarten zu ziehen. Wir haben dies aber auch gar nicht nöthig, denn die Spindeln differiren in einigen so wesentlichen Punkten von allen diesen farblosen Zellen, dass man sie bei genauer Betrachtung mit keiner, weder mit einer kleinen noch mit einer grossen, einer poly- oder mononucleären wird verwechseln können. In erster Linie ist hier der Kern der Spindeln in's Auge zu fassen, welcher gross ist und ovale Gestalt besitzt, wie man sie bei den Leucocytenkernen, die entweder rund oder sehr mannichfach zerklüftet sind, nicht findet. Dann ist die geringe Widerstandsfähigkeit und die Klebrigkeit der Spindeln zu beachten, der eine grosse Widerstandsfähigkeit und Lebensenergie der Leucocyten gegenübersteht. (Wir erinnern nur an den Kampf gegen Fremdkörper und Bakterien.) Ferner ist die Spindel- oder Keulenform für die Froschplättchen charakteristisch, die bei den Leucocyten nur durch besondere Momente hervorgerufen werden kann und in der Ruhe nie vorhanden ist. Schliesslich wäre noch als ein sehr wichtiges Unterscheidungsmerkmal der Umstand anzusehen, dass den Spindeln die spontane Locomotion, das Emigrationsvermögen völlig abgeht. Man wird in den höchsten Graden der entzündlichen Zellinfiltration niemals eine Spindel im Mesenterialbindegewebe vorfinden.

Wie beim Frosch die Spindeln als in den hauptsächlichsten Eigenschaften mit den Blutplättchen der Säuger völlig analoge Gebilde sich zeigen, so giebt es ähnliche oder fast ganz gleiche Spindeln auch in der ganzen Klasse der niederen Wirbelthiere. Bei Tritonen, Kröten und Fischen haben wir sie

eingehender studirt und ebenso bei der Schildkröte, von der im weiteren noch die Rede sein wird. Es sind bei allen diesen Thieren Spindeln, die selbst in ihrer Grösse nur wenig von denen des Frosches abweichen, vorhanden.

Jeder Zweifel an der Richtigkeit der Auffassung, dass die Spindeln die Blutplättchen des Frosches sind, wird aber durch ihr Verhalten zur Thrombose beseitigt, bei welcher sie, wie wir oben sahen, die Hauptrolle spielen. Wie beim Säuger die Plättchen zusammengetrieben werden und zu Pfröpfen verkleben, Conglutinate bilden, ebenso conglutiniren hier beim Frosch die kernhaltigen Spindeln. Die Aehnlichkeit ist ausserordentlich überraschend und lässt sich bis in die feinsten Details verfolgen. Es zeigt sich hier, dass wie bei der entzündlichen Leucocytenemigration, so auch bei der Thrombose die Verhältnisse beim Kalt- und Warmblüter dieselben sind.

Beim Frosch ist ebenso wie beim Warmblüter der normale Blutstrom durch den axialen Fluss der rothen Blutkörper, der Spindeln und einer Anzahl von Leucocyten charakterisirt und durch eine mehr oder weniger breite Zone von Plasma, in welcher ausser langsamer dahinrollenden Leucocyten kein anderes Element sichtbar wird. Bei einer Stromverlangsamung wie sie bei der Entzündung ja jedesmal eintritt, treten grössere Massen von farblosen Elementen aus dem axialen Strom heraus und rollen in gedrängter Reihe oft übereinander gewälzt an der Gefässwand dahin, hie und da sich festhaltend und emigrirend. Zum Austritt der Spindeln aus dem axialen Strom braucht es aber beim Frosch ebenso wie beim Säuger einer grösseren Circulationsstörung und zwar entweder einer hochgradigen Stromverlangsamung oder einer Wirbelbildung, wie sie durch Unregelmässigkeiten im Lumen, durch Verengerungen und Erweiterungen, sowie durch Prominenzen und sonstige Hindernisse verursacht wird. Wie beim Säugethier sind aber beim Frosch die Veränderungen im Strömungscharakter des Blutes und seiner corpusculären Elemente überaus mannichfach und verlangen oft ein eingehendes Studium zu ihrer richtigen Deutung.

Das einfachste Mittel, um sich die Plättchen sichtbar zu machen, ist die oben beschriebene Alteration des Stroms durch Wandveränderung an den Gefässen, wie man sie durch mecha-

nische Insulte, Compressionen und Ueberstreichungen erreicht. Ein Beispiel dieser Art bietet Fig. 2. Sie zeigt ein kleines Gefäss, welches seitlich mit der Präparirnadel eingedrückt wurde. Hier findet sich ein kleiner, mit einer stumpfen Spitze nach innen gerichteter Vorsprung der Gefässwand: die comprimirte Partie. An dieser Verengerung ist der Plasmastrom fast verschwunden, während er unmittelbar darüber und darunter die normale Breite hat. Dicht über der Druckstelle ist das Gefäss leicht ausgebuchtet. In dieser Ausbuchtung fangen sich die Spindeln und bleiben mehrere Minuten an der Gefässwand haften. Dieselben werden erst unmittelbar vor dem erwähnten Gefässvorsprung im Blutstrom sichtbar, in dessen Randzone sie in diesem Augenblick parallel mit der Gefässwand und dicht an der Grenze des Axenstroms fliessen. Auch unterhalb der comprimirten Stelle, dort, wo sich das Gefässlumen plötzlich wieder erweitert, sieht man spindelige Körper den Axenstrom verlassen und mit ihrer Breitseite der Gefässwand sich anlegen. Auf diese Weise entstehen Häufchen von 5 bis 6 solcher Spindeln, die theils einzeln, theils en masse nach einem Aufenthalt von ein oder mehreren Minuten durch den vorbeischiessenden Strom wieder entführt werden. Dieser ist sehr lebhaft, rothe Blutkörper sind einzeln nicht zu erkennen und eine Randstellung von Leucocyten ist nirgends in dem Gefäss zu sehen. Die Circulationsstörung ist in diesem Fall so beschränkt und gering, dass es über die Ansammlung der Plättchen nicht hinauskommt und ein definitiver, an der Gefässwand adhärenter Pfropf gar nicht entsteht.

Etwas bedeutender hat sie sich in einem Fall gestaltet, dessen Bild Fig. 5 wiedergiebt. Mit einer stumpfen Nadel wurde hier der Druck mitten auf eine Arterie ausgeübt, die einen sehr schnellen Strom ohne jede Randstellung zeigte. Die Gefässwände wurden völlig durchgedrückt, verklebten aber an Ort und Stelle, so dass eine Hämorrhagie nicht erfolgte. Die Circulation sistirte für den Augenblick, stellte sich aber in einigen Secunden langsam wieder her. Sobald aber der Blutstrom mit Kraft wieder an das Hinderniss anprallte, entstand auch in seiner Mitte ein deutlicher Wirbel und Spindeln flogen hier in grosser Menge an die runde Compressionsstelle und blieben vornehmlich an den

Seiten und dem vom Strom abgekehrten Rande der Druckstelle hängen. Wie die Abbildung zeigt, hing ein ganzes Zäpfchen von Spindeln flottirend in den Blutstrom. Dasselbe hielt sich eine ganze Zeit lang in der angegebenen Grösse, da zwar immer einzelne Spindeln und Spindelhäufchen vom lebhaften Strom abgerissen wurden, dafür aber stets neue wieder antrieben und anklebten. Nach etwa einer Stunde wurde der Strom wieder sehr rapide und damit die Pfropfbildung geringer. Es waren von da ab nur wenige Spindeln, nur etwa 10 noch, fest angeklebt zu zählen.

War die Compression oder die Ueberstreichung eingreifender, ist es dabei zu einem Zerquetschen eines grossen Theiles des Gefässes gekommen, haben Hämorrhagien, also Gefässrupturen dabei stattgefunden etc., so wird der Vorgang der Conglutination viel lebhafter und eine Bildung grösserer obturirender Thromben bleibt dann nicht aus. Die sehr festen, durch den Blutstrom zusammengedrückten Spindelmassen erfüllen das Gefäss vollkommen und buchten oft dasselbe durch ihre Masse seitlich aus.

Ausser den mechanischen Gefässverletzungen haben wir chemische Mittel, Lapis, Kochsalz, Sublimat etc., angewandt. Oft erhält man auch ganz hübsche Bilder, wenn man einfach von jeder Schonung des Froschmesenterium absieht, auf Zerrungen nicht weiter achtet und es ruhig etwas verdunsten lässt. Das Bild eines so entstandenen Thrombus liefert die Fig. 6. Er besteht aus mehreren Ballen von Spindeln, die das Gefäss obturiren, so dass das Blut oberhalb und unterhalb unbewegt erscheint. Der Blutstrom versucht aber sich wieder Bahn zu brechen, indem er einzelne rothe Blutkörper (c) zwischen die Ballen einpresst und hier und da sich Wege durch die Pfröpfe furcht.

Von den Gefässinsulten mit chemischen Mitteln wollen wir nur derer mit Aether erwähnen, weil sie das Studium der Plättchenrandstellung, das massenhafte Ansammeln derselben in der Randzone des Blutstroms besonders gut zeigen. Man applicirt den Aether, indem man mit einem Glasstab zwei Tropfen auf das gut feucht gehaltene Mesenterium fallen lässt. Der Eingriff ist nicht immer von ganz gleicher Wirkung, aber in der Regel

sind nur die kleinsten Gefässe so heftig betroffen, dass Stase und ausgedehnte Thrombose in ihnen Platz greift. In den grösseren Gefässen, besonders den Arterien, zeigten sich hie und da starke Contractionen der Gefässwand. Dies ist z. B. in der Arterie, die in Fig. 3 dargestellt ist, der Fall. Hier fliesst zunächst in dem centralen und weiten Theile des Gefässes ein Strom mit breiter plasmatischer Randzone. In diesem Bezirk, dessen Blutstrom derartig verlangsamt ist, dass einzelne Blutkörper unterschieden werden können, erscheinen im Randstrom nicht nur vereinzelte Spindeln, die vorübergehend an der Gefässwand haften, aber alsbald um ihre Queraxe sich drehend fortgetrieben werden, sondern auch kleinere Gruppen solcher. Diese bestehen meist aus vier bis fünf Individuen, die längere Zeit an der Innenfläche des Gefässes haften bleiben. In der contrahirten Partie, durch welche das Blut so beschleunigt strömt, dass einzelne Körper nicht zu unterscheiden sind, gleiten die Plättchen meist in der Längsrichtung, aber auch häufig um ihre Queraxe sich drehend. Jenseits der verengten, contrahirten Partie, also peripherisch, ist der Strom wieder mehr verlangsamt, so dass hier wieder einzelne Körper im Axenstrom gesehen werden können. Hier findet annähernd dasselbe Verhalten statt wie in dem centralen Abschnitt vor der Verengerung. Auch hier gleiten wieder in der verbreiterten Plasmazone einzelne und Gruppen von Spindeln dahin. Leucocyten rollten hier anfangs nicht sehr häufig an der Gefässwand entlang, später aber beschleunigte sich der Blutstrom im Ganzen etwas, die Gefässcontraction liess auch etwas nach und hiermit machte die Randstellung der Plättchen einer Leucocytenrandstellung mehr und mehr Platz.

Auch eine Folge von Aetherapplication stellt die Fig. 7 dar. Es handelt sich hier um eine Vene, die nach der Verdunstung des aufgeträufelten Aethers zwar keine localen Contractionen oder Dilatationen, wohl aber eine allgemeine Dilatation und dadurch Stromverlangsamung zeigte. In den Venen, ebenso wie in den Arterien sah man zahlreiche Spindeln an der Gefässwand dahintreiben. Während es aber in den Arterien ebenso wie in dem oben beschriebenen Fall der Fig. 6 nicht zu wirklichem Ankleben der Plättchen kam, sah man, wie die Figur es zeigt, die Innenwand der Vene mit Spindeln hie und da ganz belegt. Eigenthüm-

lich strahlenartig, meist in einschichtiger Lage sassen sie fest und verliessen in stundenlanger Beobachtung ihren Platz nicht. Es ist wohl dieser Unterschied zwischen Arterien und Venen so zu deuten, dass die dünnere Venenwand bis auf ihr Endothel von dem Aether getroffen wurde und nun an dem lädirten oder zerstörten und abgetödteten Endothel den Spindeln Gelegenheit zum Ankleben gegeben war, während die mächtigere Arterienwand gegen so tiefes Eindringen des Aethers geschützt hatte.

Wenn die Spindeln zu einem festen Pfropf zusammenkleben, so ist anfänglich, d. h. in den ersten 5—10 Minuten ihr Contour und Form so leidlich noch zu erkennen. Ueberaus schnell aber verschmelzen ihre Zellleiber und sehr bald sieht man eine feinkörnige Masse, in welcher die einzelnen Kerne zunächst noch deutlich sind. Aber auch die Kerne sind nur von kurzem Bestand und, wenn auch ihre Contouren undeutlich werden, so hat man dann einen gleichmässig feinkörnigen Pfropf vor sich, dem man seine Entstehung aus einzelnen Zellen nicht ansieht. Bei der Verfolgung dieser Veränderung, die, wie wir sehen, gleiche Verhältnisse zeigt, wie die der Spindeln im Aderlassblut, kommt es darauf an, Thromben in dünnwandigen Gefässen vor sich zu haben. In dickwandigen erkennt man schon kurz nach der Bildung des Thrombus keine Details mehr in ihm. Je mehr der Verklebungsprozess fortschreitet, um so compacter wird der Thrombus und um so seltener hat man das Schauspiel, dass dann noch einzelne Spindeln oder kleine Häufchen vom lebhaften Blutstrom abgerissen und fortgeschwemmt werden.

Aber nur nach gröberen verletzenderen Eingriffen kommt es zu diesen dauernden und festen Pfropfbildungen, nach kleineren Verletzungen ist oft ausserordentlich früh der Insult überwunden. Besonders überraschend ist dies bei kleinen Stichverletzungen und leichten Compressionen, wie eine in Fig. 5 wiedergegeben ist. In solchen Fällen wird bei lebhaftem Strom sehr bald, oft in einer halben Stunde schon die Pfropfbildung immer geringer, es werden mehr und mehr Spindeln von einem kleinen Pfropf abgebröckelt, während immer weniger antreiben. Schliesslich wird der ganze Thrombus so successive gewissermaassen abgeschliffen, dass oft nur ein schmaler Saum körniger Spindelreste, oft kaum noch etwas an der verletzten Gefässwand zu erkennen

ist. An diesen Stellen streicht dann der schnelle Strom stundenlang, ja einen Tag lang haben wir in einem Fall das Gefäss verfolgt, vorüber, als wenn dort nichts geschehen wäre. Bei Stichverletzung schleift sich auch der innere Thrombus, wenn das Loch klein ist, sehr bald glatt. Nach längerer Beobachtung aber hat man des öfteren Gelegenheit, dann an der Stelle der Gefässperforation eine lebhafte Diapedese rother Blutkörper zu sehen. Dieselben sitzen oft in grösserer Anzahl in dem Stichkanal und bilden in der Mitte mit einem Ende eingeklemmt eine rosettenartige Figur.

II. Wandverletzungen grösserer Gefässe.

In einer früheren Arbeit über Wandläsionen grösserer Arterien und Venen von Säugern[1]) haben wir die Technik der Präparationsweise des weiteren erörtert. Um Verletzung und Folgen genau zu übersehen, ist es vor allen Dingen nöthig starke Dislocationen des Gefässinhaltes, Collabiren des Gefässes etc. zu verhindern. Man erreicht dies am besten, indem man das normal prall gefüllte Gefäss ober- und unterhalb der in's Auge gefassten Partie unterbindet und dann dies von den beiden Ligaturen eingefasste Stück excidirt. Besser noch ist es, wenn man vor der Excision unter das Gefäss ein Korkplättchen schiebt und auf diesem die Ligaturenden mit Nadeln befestigt, so dass nach dem Herausschneiden das Gefäss gleich aufgespannt ist. Die Härtung erfolgte in allmählich verstärktem Alkohol von 60 pCt. anfangend. Gefärbt wurde mit Eosin und Hämatoxylin.

Wir versuchten zuerst Umschnürungen mit Seidenfäden an den Aorten von Fröschen vorzunehmen, laparotomirten zu dem Zwecke die Thiere, schoben die Eingeweide zur Seite und drangen auf die grossen Gefässe vor, um die wir für einige Minuten die Ligatur festschlangen. Dann wurde die Ligatur wieder gelöst und die Circulation für eine gewisse Zeit frei gegeben, worauf wir excidirten. Da unsere Frösche mit wenigen Ausnahmen sehr klein waren, hatten wir mit dieser an sich ja einfachen Operation Schwierigkeiten, die besonders darin bestanden, bei den Manipulationen die sehr zarten kleinen Aorten nicht an anderen

[1]) Dieses Archiv Bd. 103.

Stellen und tiefer zu verletzen und durch Perforationen blutleer zu machen. Doch erhielten wir von kräftigen Fröschen recht schöne Präparate, von denen eines die Fig. 10 zeigt. Man sieht hier, dass der Effect der Umschnürung ein ganz ähnlicher ist, wie an Arterien von Säugern, z. B. der Femoralarterie des Hundes, die wir in der schon erwähnten Abhandlung beschrieben haben. Die inneren Schichten der Gefässwand sind hier besonders schwer verletzt. Das Endothel ist eine ganze Strecke weit abgerissen und die Media stark zerquetscht. Die Gewebsschichten der Adventitia sind gelockert. Auf diesen zerstörten Wandtheilen, besonders auf den spitzen Hervorragungen der verletzten Intima sitzen nun genau wie beim Säuger die Plättchenhaufen, so hier die Spindeln auf. Der Pfropf ist 5 Minuten alt und entsprechend diesem frühen Stadium sind die Kerne der Spindeln ausgezeichnet deutlich und intensiv gefärbt zu erkennen.

Die Präparationsschwierigkeiten an den kleinen Froschaorten liessen uns verschiedentlich den Aortenbulbus dieser Thiere zur Operationsstelle wählen. Wir legten dann um die Vorhöfe eine Ligatur, die einige Minuten liegen blieb und dann wieder entfernt wurde. Einmal gaben wir dann die Circulation eine, dann 3 und 5 Minuten lang bis zur Excision frei.

Auch hier fanden sich an den zerquetschten Gefässwänden auf den Längs- und Querschnitten Haufen von Spindeln; nur ist die Orientirung an diesen Herzschnitten, die durch Bulbus, Vorhöfe, Klappen etc. gehen, nicht leicht.

Sehr schöne Bilder haben wir bei der Schildkröte erhalten, deren Aorta und Aortenbögen durch ihre Grösse und leicht zugängliche Lage die Operation sehr erleichtern. Man geht hier so vor, dass man durch Schnitte das Bauchschild in seinen Bandverbindungen mit dem Rückenschild löst und dann von den Weichtheilen abtrennt. Die Aorta ist unschwer zu finden. Nach der Operation bindet man mit Fäden die Bauchplatte wieder auf. Das Bild in Fig. 11 ist von einer Schildkrötenaorta, die wir etwa 10 Minuten lang ligirten, worauf wir sie dann für 2 Stunden der Circulation freigaben. Die Zerstörung der Intima und Media ist auch hier sehr intensiv und vor Allem die Media eine ganze Strecke weit von der Adventitia abgelöst. Auf den rauhen und prominenten Wandtheilen sitzen hier analog wie beim Frosch

wieder die Haufen von Spindeln mit ihren deutlichen und gut gefärbten Kernen auf.

Des weiteren haben wir noch Stichverletzungen angelegt und zwar beim Froschherzen, weil die grösseren Gefässe ihres Calibers halber sich wenig hierzu eigneten. Diese wurden so ausgeführt, dass wir das Herz freilegten, aus dem aufgeschlitzten Pericard durch Druck auf den Thorax hervordrängten und dann mit einer Irislancette anstachen. Aus diesen Stichwunden liessen wir die Frösche langsam verbluten und schnitten dann die Herzen heraus. Die Stichverletzung drang gewöhnlich bis in die Mitte des Ventrikels vor; viele Muskeln der Trabekel waren zerquetscht oder durchschnitten. An diesen durchtrennten Trabekeln sah man nun überall Häufchen und Haufen von Spindeln, die wieder durch ihren Kernreichthum sich gut aus der umgebenden Blutmasse abhoben. Die äussere, d. h. an der Aussenwand des Herzens gelegene Oeffnung der Wunde ist völlig bedeckt mit Schichten von Spindeln und auf diesen Spindelthromben sitzt dann noch eine Blutmasse auf, die wieder einzelne Ballen von Spindeln erkennen lässt.

Wir haben auch Fäden von Zwirn durch Froschherzen gezogen und auch an diesen Fäden Haufen von Spindeln hängen gesehen.

III. Schlussbemerkungen.

Aus den beschriebenen Circulationsbeobachtungen und den Präparaten erhellt, dass wie beim Säuger das Plättchen, so auch beim Frosch ein drittes Formelement, die Spindel existirt und dass die letztere in ganz hervorragender Weise an der Thrombenbildung betheiligt ist. Die Ansicht, dass die Leucocyten die Hauptrolle bei der Thrombose spielen, die sich bisher allgemeiner Geltung erfreute, hat sich nun gerade auf die Verhältnisse beim Frosch gestützt und es ist bekannt, dass die Arbeiten Zahn's, welche den Grundstein zu dieser Ansicht gelegt haben, sich wesentlich mit dem Frosch, in Bezug auf Circulationsbeobachtung sogar nur mit diesem sich beschäftigten. Es wird sich daher zunächst fragen, wie sich eine derartige Abweichung unserer Untersuchungsresultate von den älteren erklärt. Die Beantwortung dieser Frage ergiebt eine eingehendere Lectüre der Zahn'-

schen [1]) Arbeit. Die ganze Mittheilung Zahn's ist getragen von dem Gedanken, dass die farblosen Blutkörper die Hauptrolle bei der Thrombose spielen, dass sie bei hochgradiger Randstellung sich zusammenballen etc. Aber vereinzelte Beobachtungen und zwar, was besonders betont werden muss, gerade jene, in denen Zahn von Anfang an den Insult der Gefässe verfolgte, haben ihm etwas anderes gezeigt. So z. B. beschreibt er S. 88 den Effect einer Ueberstreichung eines Gefässes mit einer Nadel und sagt dabei: „Fast augenblicklich nachher nimmt man innerhalb dieser Partie farblose spindelförmige Zellen mit deutlich ovalem Kern und einer bis zwei kleinen Vacuolen wahr, die anfangs der Gefässwand parallel gerichtet sind und der Wand anhaften, bald jedoch ihre Lage etwas verändern und zum Theil vom Strom losgerissen und fortgeführt werden.“ Zahn ist sich über die Bedeutung dieser Zellen unklar; nach ihrem Erscheinen und Aussehen möchte er sie für gelockerte Gefässendothelien halten. Bei der Stichverletzung von Gefässen hat er mehrfach gesehen, wie „aussen um die Oeffnung ein wallartiger Wulst von weissen keulenförmig ausgezogenen, über einander liegenden farblosen Zellen“ (S. 92) erscheint, wie sich „an den Rändern der Schnittwunde weisse Blutkörper anlegen, die dann von dem über sie hinwegwirbelnden Strom ganz in die Länge gezogen werden, so dass sie eine exquisite Keulenform annehmen“ S. 93. Diese spindelförmigen und keulenförmigen farblosen Zellen sind unsere Spindeln. Es ist wohl kaum zweifelhaft, dass Zahn ähnliche Erscheinungen gesehen hat, wie wir sie beschrieben haben, nur dass er sie eben anders deutete und die Spindeln zum Theil für Gefässendothelien, zum Theil für deformirte Leucocyten hielt. Bei dem damaligen Stand der histologischen Kenntnisse des Blutes, zu einer Zeit, als man von der Existenz eines dritten Blutbestandtheils noch garnichts wusste, ist diese Auffassung leicht begreiflich. Gefördert wird die Ansicht, dass Leucocyten wesentlich Thromben bilden noch durch zwei Momente. Das erste ist die spätere Veränderung des Pfropfes, der, wie wir gesehen haben, sehr bald keine Zellencontouren und später auch

[1]) Dieses Archiv Bd. 62.

keine Zellkerne mehr deutlich erkennen lässt. Befindet sich ein derartig körnig veränderter Spindelthrombus in einem Gefäss, in welchem die Randstellung der Leucocyten stark ausgeprägt ist und zahlreiche dieser farblosen Elemente über ihn hinweg- oder an ihn heranrollen, so liegt es ja ausserordentlich nahe, seine Bildung aus diesen an ihn heranfliegenden Elementen anzunehmen. Das zweite Moment ist noch viel verführerischer. Wie beim Säuger farblose Blutkörper sich als gelegentliche und oft auch massigere Einschlüsse der Plättchenthromben finden, so auch beim Frosch in den Spindelhaufen. Es kommt dies am leichtesten bei starker entzündlicher Leucocytenrandstellung in den Mesenterialgefässen vor. Man kann sich ja nicht wundern, dass von den massenhaft hier über den Pfropf hinweggeschobenen Leucocyten ab und zu zahlreiche eingeschlossen werden.

Hayem[1]) und Bizzozero[2]), die zuerst den dritten Formbestandtheil des Blutes sowohl bei höheren, wie bei niederen Wirbelthieren eingehend studirten, haben auf eine hervorragende Rolle desselben bei der Thrombose schon hingewiesen. Es ist ihnen auch gelungen bei Circulationsbeobachtungen am Froschmesenterium die spindelförmigen kernhaltigen Elemente als die Bestandtheile des weissen Thrombus zu erkennen. Hlava[3]), der in einer Abhandlung über den dritten Formbestandtheil des Blutes auch einige Circulationsbeobachtungen am Frosch mittheilt, glaubt zwar eine hervorragende Betheiligung der Leucocyten hier gesehen zu haben. Wir müssen jedoch ganz besonders hervorheben, indem wir uns nicht nur auf sehr zahlreiche Circulationsbeobachtungen, sondern auch auf Schnittpräparate an grösseren Thromben (Frosch und Schildkröte) berufen, dass Leucocyten an der Thrombose sich beim Kaltblüter ebensowenig wie beim Warmblüter wesentlich betheiligen, dass vielmehr nur Blutplättchen bezw. Spindeln es sind, welche den Aufbau des Thrombus besorgen und die anderen corpusculären Elemente nur secundäre und zufällige Einschlüsse repräsentiren wenn sie auch zahlreich vorhanden sind. Es giebt genug Pfröpfe beim Frosch, die nur aus Spindeln bestehen und in unseren

[1]) Comptes rendus. 1882.
[2]) Dieses Archiv Bd. 90.
[3]) Archiv für experimentelle Pathol. u. Pharmakologie Bd. 17.

Versuchen, in welchen wir starke entzündliche Erscheinungen des Froschmesenteriums mit starker Leucocytenansammlung der Reinheit des Versuchs halber möglichst vermieden und vorläufig nur die ersten Stadien der Pfropfbildung beachteten, sind diese reinen Spindelthromben uns fast ausschliesslich entgegengetreten. Auch Fibrinablagerungen haben wir in diesen jungen Thromben nicht beobachtet, wenigstens in jenen nicht, die in Folge rein mechanischer Wandverletzungen, Umschnürungen, Stichverletzungen, Compressionen u. s. w. entstanden waren. Es lässt sich demnach wohl annehmen, dass es sich wie beim Säuger auch beim Frosch und der Schildkröte in den ersten Bildungsphasen des Thrombus meist um reine Conglutinate von Spindeln handelt. Wie die Verhältnisse sich in älteren Thromben (in solchen, die Tage und Wochen alt sind) gestalten, das sollen weitere Untersuchungen zeigen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X—XI.

Fig. 1. Gefäss mit Stromverlangsamung und Randstellung der Spindeln. a Strom der rothen Blutkörper, die einzelnen Blutkörper sind nicht eingezeichnet. b Plasmatische Randzone. c Gefässwand. d Leucocyt. e Spindeln. $e, e_{,,} e_{,,,}$ zeigt die verschiedenen Bewegungsphasen, die eine Spindel durchmacht, wenn sie in der Queraxe sich überschlagend an der Gefässwand herabrollt.

Fig. 2. Kleines arterielles Gefäss, mit der Präparirnadel bei d eingedrückt. a Strom der rothen Elemente. b Plasmatische Randzone. c Gefässwand. d Druckstelle. e Spindeln die sowohl vor als hinter der Druckstelle d lose antreiben.

Fig. 3. Arterie, Aetherapplication. Bei d stark contrahirt. a Strom der rothen Blutkörper. b Plasmatische Randzone. c Gefässwand. e Spindeln. f Leucocyten.

Fig. 4. Kleines arterielles Gefäss, von einer Capillare gekreuzt. a Strom der rothen Blutkörper. b Plasmatische Randzone. c Gefässwand. e Haufen von Spindeln.

Fig. 5. Arterie, bei d mit einer Präparirnadel durchgedrückt. a Strom der rothen Blutkörper. b Plasmatische Randzone. c Gefässwand. e Lose verklebte Spindeln.

Fig. 6. Grösseres venöses Gefäss mit Spindelthromben nach Trockenwerden des Mesenterium. a Gefässwand. b Ausfüllende Masse des stagni-

renden Blutes. c Vereinzelte rothe Blutkörper. d Blutplättchenhaufen. Einzelne Spindeln noch gut zu erkennen.

Fig. 7. Vene nach Aetherapplication. a Gefässwand. b Sehr langsam circulirendes Blut. c Leucocyten. d Rosettenartige Häufchen von Spindeln.

Fig. 8. Arterie, bei c mit einer Präparirnadel comprimirt. a Gefässwand. b Langsam strömendes Blut. c Comprimirte Gefässstelle. c_1 Spitze derselben mit einem Thrombus versehen. d Einzelne rothe Blutkörper. f Spindelthrombus, im Innern zu einer körnigen Masse zerfallen. e Vereinzelte noch gut erkennbare angeklebte Spindeln.

Fig. 9. Kleine Capillare mit langsam bewegtem Inhalt. a Plasma. b Gefässwand. c Rothes Blutkörperchen. d und e Keulenförmige, f spindelförmige Blutplättchen vom Frosch. g Kern. h Protoplasma des Zellleibes.

Fig. 10. Aorta vom Frosch, bei e mit einem Seidenfaden vorübergehend ligirt. Nach 5 Minuten excidirt. Längsschnitt. a Blutmasse. b Gefässwand. c Zerstörte Theile der Gefässwand. d Spindelthrombus.

Fig. 11. Aorta descendens einer Schildkröte, mit einem Seidenfaden vorübergehend umschnürt und danach 2 Stunden der Circulation überlassen. Längsschnitt. a Ausfüllende Blutmasse. b Gefässwand. c Abgelöste Theile der Circulärmusculatur. d Endothel. e Spindelthromben.

Fig. 12. Von demselben Object ein Tangentialschnitt der Gefässwand. a Blutmasse. b Media. c Adventitia. d Zerstörte Media. e Spindelthromben.

XX.

Beziehung der Tuberculose zur Onychia maligna.

Aus der chirurgischen Klinik zu Heidelberg.

Von Dr. Edward von Meyer.

Unter dem Namen Onychia maligna sind verschiedene Ulcerationsprozesse des Nagelbettes beschrieben worden, welche das Gemeinsame haben, dass sie in Bezug auf Heilung sich äusserst hartnäckig verhalten und deren Ursachen eingewachsene Nägel, Traumen, und krankhafte Diathesen, wie Syphilis und Scrofulose sein sollten. Jedoch schienen bestimmte Anhaltspunkte über die Aetiologie des Leidens noch vielfach im Unklaren zu sein, bis Vanzetti in seiner Monographie über Onychia maligna (Intorno all' onichia maligna e al modo di curarla; memoria dell dott. T. Vanzetti Prof. di clinic. chir. nella R. Univers. di Padova, Venezia 1872) den Begriff der Krankheit einschränkte und dieselbe genauer präcisirte[1]). Nach seiner Arbeit ist es sehr wahrscheinlich geworden, dass die syphilitischen Affectionen des Nagels und des Nagelbettes nicht dieser Form zugezählt werden können, so dass heutzutage die Onychia maligna syphilitica sehr angezweifelt werden muss. Vanzetti glaubt Syphilis als ätiologisches Moment ausschliessen zu müssen, weil Onychia maligna geradezu häufig nicht syphilitische Personen befällt, weil sie ferner einer antisyphilitischen Behandlung

[1]) Monteggia (Istituzioni chirurgiche. Milano 1804) ist der erste, der der Erkrankung einen specifischen Charakter zuschreibt und sie der von Plenk (De morbis cutaneis, 1776) beschriebenen Tinea humida vergleicht. Der Name Onychia maligna stammt von Wardrop (An Account of some Diseases of the Toes and Fingers. Medico-Chirurgical Transactions. vol. V. 1814. p. 135), indem er bei der Besprechung der Krankheit sagt: It may properly be considered as a species of onychia or panaris and I have therefore denominated it the onychia maligna from its very malignant character. p. 136.

widersteht und auch ohne dieselbe zur Heilung kommen kann und schliesslich deshalb, weil sie vorzugsweise im Kindesalter auftritt. Auch Wardrop bezweifelt die syphilitische Natur des Leidens, obgleich er in vier von seinen Fällen durch Darreichung von Merkur bis zur Salivation Heilung eintreten sah. Vanzetti stellt daher der syphilitischen Erkrankung des Nagels und des Nagelbettes, die als ulceration du contour des ongles (Onglade) von französischen Chirurgen beschrieben wird, die Onychia maligna vera gegenüber. Nach seinen Schilderungen scheint zur Ergänzung der Definition und Einengung des Begriffes wesentlich der Umstand zu gehören, dass das Uebel sich auf einen einzelnen Finger oder eine einzelne Zehe beschränken soll, an welcher Gelegenheit für das Auftreten gegeben ist. Es sind daher diejenigen Formen von Onychia als nicht hierher gehörig anzusehen, welche spontane Aeusserungen einer Diathese sind und sich als solche durch multiples Auftreten documentiren. Der Begriff Onychia maligna vera beschränkt sich also auf diejenigen Fälle, in welchen wie bei der gutartigen Onychia ein einziger Nagel befallen ist, wobei aber die Heilung Schwierigkeit findet, so dass damit der Charakter „maligna“ gegeben ist. Die durch das vereinzelte Auftreten gegebene Aehnlichkeit mit der gutartigen Onychia, erlaubt wohl vorläufig die Voraussetzung, dass die Gelegenheitsursache für die Entstehung des Uebels dieselbe wie für diese sei, also namentlich eine traumatische Ursache, so dass also die Frage dahin gehen muss, die Ursache des malignen Charakters zu ergründen und es ist daher Vanzetti gewiss unbedenklich beizustimmen, wenn er als solche eine vorhandene Diathese annimmt und darnach eine Onychia maligna scrofulosa, syphilitica und cachectica unterscheidet. Es wäre doch merkwürdig, wenn bei dem Einen, der sich eine Verletzung des Nagelbettes zuzieht, vollkommen glatte Heilung eintritt, während sich bei einem Anderen im Anschluss daran ein Ulcus entwickelt. Bezüglich der syphilitischen Form haben wir oben gesehen, dass sie zum mindesten sehr zweifelhaft ist und nicht zu der Onychia maligna vera gezählt werden darf. Dass mit „cachectica“ eigentlich auch weiter nichts gesagt ist, als dass irgend eine Diathese als einwirkend anzunehmen ist, ist auch klar. Dagegen scheint es nothwendig, bei der von ihm als

„Scrophulosa“ hingestellten Form zu verweilen, weil er sich selbst darin nicht klar ist und auch nicht klar sein konnte. Vanzetti sagt, dass es Onychia ohne Scrofulosis, und Scrofulose ohne Onychia gäbe. Wenn er aber daraus den Schluss ziehen will, dass Scrofulose wohl bei Onychia maligna vorkommt, nicht aber prädisponirend dafür sein muss, so kann das nur von dem damaligen Stand der Lehre von der Tuberculose abhängig sein (1872). Seitdem wir aber durch Koch den Krankheitserreger der Tuberculose, den Tuberkelbacillus kennen und wissen, zu welch' verschiedenen Erkrankungen des menschlichen Körpers er die Ursache abgiebt und wir aus den seit dieser Entdeckung weiter gemachten Untersuchungen erfahren haben, dass die Scrophulose wahrscheinlichst durch den selben Infectionskeim wie die Tuberculose bedingt ist, insofern erstere als eine äusserst chronische, weniger perniciöse Form der letzteren anzusehen ist, die entweder in Heilung oder aber in die perniciöse Form, die eigentliche Tuberculose, übergehen kann, so können wir über dieses Vorkommniss ganz anders urtheilen. Es ist durchaus unnöthig, dass wir bei einem Kinde, das an Onychia maligna erkrankt ist, scrofulöse oder gar schon tuberculöse Prozesse etwa der Lungen oder der Knochen vorfinden, es genügt uns zu wissen, dass das Kind hereditär mit Tuberculose belastet ist. Denn gerade nach der Koch'schen Entdeckung der Tuberkelbacillen ist den anamnestischen Erhebungen viel mehr Rechnung zu tragen als früher, wo man die Identität des Krankheitsprozesses an verschiedenen Organen als auf derselben specifischen Infection beruhend noch gar nicht kannte. So ist denn wohl wahrscheinlich, dass Vanzetti bei seinem Patienten oft keinerlei Anzeichen von Scrofulose fand, während durchaus nicht auszuschliessen ist, dass vielleicht eine tuberculöse hereditäre Belastung vorlag. Dass dieses Moment eine nicht unbeträchtliche Rolle spielt, zeigt sich meiner Meinung nach gerade in der Zeit des Auftretens des Leidens, was von allen Autoren ins 3. bis 10. Lebensjahr verlegt wird, also in eine Zeit, wo bei hereditär belasteten Kindern recht oft noch gar keine Symptome von Scrofulose oder Tuberculose bestehen, wenn auch bei Anderen sich allerdings schon oft hochgradige Veränderungen namentlich des Skelettes entwickelt haben. Dieses sind auch die Jahre,

wo solche Kinder durch Spielen, durch Herumtreiben auf den Strassen, ohne grosse Achtsamkeit auf sich zu geben, sich sehr leicht irgendwelche Verletzungen, Contusionen u. dgl. zuziehen und bekanntlich geben dann solche oft Ursache zur Entstehung eines Leidens, das pathologisch-anatomisch als Tuberculose angesehen werden muss. Wissen wir doch aus den Versuchen Schüller's, dass ein Trauma eine specifische locale Entzündung bei tuberculösen Individuen hervorzurufen im Stande ist, indem genannter Forscher Kaninchen mit Tuberkelgift inficirte, dann auf ein Gelenk eine Verletzung einwirken liess, das hierauf tuberculös erkrankte. Dass ein Trauma recht häufig Ursache einer Onychia maligna wird, ist von allen Autoren, die darüber Mittheilungen machten, erwähnt worden; allgemein anerkannt wird es auch wohl sein, dass das Trauma für sich allein zu solch schweren Formen der Nagelbettentzündung nicht führen kann, sondern dass dyskrasische Zustände die eigentliche Ursache der Entzündungsform sind. Rizzoli (della onichia ulcerosa lurida e della maligna. Bologna 1875) betont in seinem Aufsatz ausdrücklich, dass Onychia maligna nur äusserst selten spontan entsteht und meist traumatischer Natur sei. Das „selten spontan" wird auch wahrscheinlich wegfallen können, denn einerseits kann die Anamnese eine mangelhafte sein, anderseits giebt es Traumen, die vom Publicum vollkommen übersehen oder gar nicht gekannt sind, wie z. B. ein enger Stiefel, der fortwährend auf eine Zehe drückt. Es scheint demnach die Annahme gerechtfertigt, dass man für Entstehung des Leidens immer ein Trauma ansprechen darf, wofür ja auch die Localisation auf ein Nagelglied allein spricht und die Beobachtung Vanzetti's, dass Recidive weder an demselben noch an anderen Nägeln spontan vorkommen. Ebenso unzweifelhaft scheint es aber auch zu sein, eine Disposition anzunehmen und dass tuberculös hereditär belastete Kinder vorzugsweise dazu gehören, ist aus oben genannten Gründen mehr als wahrscheinlich. Von grossem Interesse würde es daher auch sein, wenn eine Anzahl von an Onychia erkrankten Personen, bezüglich ihres Gesundheitszustandes weiter verfolgt werden könnten, um zu erfahren, ob sie nicht vielleicht später an irgend einer Form der Tuberculose erkranken und an ihr zu Grunde gehen. Es muss uns daher eine ausführliche

Anamnese über den Gesundheitszustand der Familie wichtige Anhaltspunkte geben können über Aetiologie, Verlauf und Prognose des Falles, ganz analog den Fällen von Gelenks- und Knochenaffectionen, über deren Wesen uns auch vielfach die Anamnese erst Klarheit verschafft und uns wichtige Fingerzeige bezüglich der Therapie giebt. Was nun die Ursache der Malignität, der Hartnäckigkeit, mit der der Prozess der Behandlung trotzt, betrifft, so finden wir verschiedene Annahmen. Rizzoli schliesst aus seinen mikroskopisch-anatomischen Untersuchungen des erkrankten Nagels, dass dieser beim Weiterwachsen das Geschwür reize und so heilungshemmend wirke. Er fand nehmlich, dass die Unterfläche des erkrankten Nagels nicht glatt, sondern uneben sei durch eine Anhäufung von jungen kernhaltigen Zellen. Ihm widerspricht sein Referent Adelmann (Schmidt's Jahrbücher Band 171 S. 103), indem er hervorhebt, dass die Formveränderung des Nagels als Folge der Nutritionsstörung des Nagelbettes anzusehen sei, wie sie bei fieberhaften Krankheiten (Masern, Scharlach, Typhus) ebenfalls vorkäme, ohne örtliche Reizungserscheinungen zu machen; er nimmt daher an, dass nicht die Rauhigkeit des Nagels die Heilungsschwierigkeit bewirke, sondern dass der Nagel die Zugängigkeit einer Therapie des Geschwüres erschwere und als Fremdkörper reizend wirke. Nach Billroth (Onychia maligna chronica. Chirurg. Klinik. Berlin 1879 S. 427) dagegen scheint es, dass die Verunreinigung der ersten kleinen Wunde die wesentliche Ursache des malignen Charakters abgiebt und dass die schwierige Entfernung des infectiösen Momentes die lange Dauer des Prozesses bedingt. Aus dieser Ansicht Billroth's geht hervor, dass er auch ein Trauma als Ursache anzunehmen scheint, dass aber eine, wenn auch nur geringe Wunde schafft, die durch von aussen hergebrachte Infectionsstoffe die Bedingung zu dem Ulcerationsprozess abgiebt und durch den specifischen Reiz und die Schwierigkeit seiner Herr zu werden einen malignen Charakter annimmt. Nehmen wir aber mit Anderen eine Diathese, also Scrofulose und tuberculöse hereditäre Belastung an, so können wir den Infectionskeim im Körper selbst suchen und auf diesem Wege die Malignität und Hartnäckigkeit der Heilung erklären. Es scheint wenigstens im Ganzen unwahrscheinlich, warum die Affection, wenn sie

durch irgendwelche Infection einer Wunde herbeigeführt ist, vielfacher Behandlung mit modernen Antisepticis Widerstand leistet, wenn nicht ein im Körper selbst gelegener Infectionsträger den Prozess immer von Neuem anfacht und unterhält. Der weiter unten zu veröffentlichende Fall spricht sehr für die Annahme, die wir bezüglich der Aetiologie des Leidens näher auseinandergesetzt haben.

Die Diagnose ist im Ganzen leicht, nach den charakteristischen Symptomen, wie sie Vanzetti, Rizzoli und Billroth geben. Der eigentlichen Entzündung gehen zwei- bis dreiwöchentliche Schmerzen voraus, die mehr oder weniger schmerzhaft sein können; dann beginnt die Entzündungserscheinung unter dem freien Rand des Nagels, die von heftigen Schmerzen und unruhigen Nächten gefolgt ist, die Röthe und die Schwellung des Nagelgliedes nehmen zu, es kommt sodann zur Entwickelung eines Geschwürs, das ebenfalls an dieser Stelle seinen Anfang nimmt und an den Seitenrändern weiterkriecht, schliesslich dann den Nagel lockert, indem es bis zur Lunula oder sogar bis zur Wurzel des Nagels fortschreitet. Das Geschwür sieht sodann grauschwarz, punctirt, hie und da fungös aus, tendirt leicht zur Blutung, hat oft harte speckige scharfe Ränder, welche von einem weinhefefarbigen Hofe umgeben sind. Das Geschwür ist selten rein, sondern meist von blutigem Eiter bedeckt, der nach den einen Autoren einen sehr üblen Geruch verbreiten soll, nach Anderen aber durchaus nichts Charakteristisches darbietet. Billroth sagt, dass das Geschwür seiner Chronicität und zuweilen auch seinem Aussehen nach den Eindruck eines syphilitischen Ulcus mache; auch mit diphtheritischen Geschwüren hat es seiner Meinung nach viel Aehnlichkeit; er möchte es geradezu als diphtheritisches Geschwür bezeichnen, obgleich es gar keinen phagedänischen Charakter besitzt und daher die Aehnlichkeit nur eine äussere ist. Wir haben also im Ganzen drei Stadien des Prozesses zu unterscheiden, nehmlich:

Erstens: das Stadium der Inflammation und Congestion.

Zweites Stadium: Beginn des Exulcerationsprozesses und Ulceration, die mit der Loslösung des Nagels einhergeht.

Drittes Stadium: das Ulcus bleibt constant, für unbestimmte Zeit stationär, trotz äusserer und innerer Mittel. Dabei schwillt das Nagelglied kolbig an.

Der Nagel kann entweder vollkommen schwinden oder nur in geringen Partien zurückbleiben. (Unguis consumatus nach Vanzetti.) In einer anderen Reihe von Fällen kann der Nagel lang bleiben, ja sogar weiter wachsen, was jedoch meist in schlechter Form und Richtung geschieht, besonders in senkrechter Stellung. (Unguis longus nach Vanzetti.) Dabei ist er sehr beweglich. Der Unguis consumatus dagegen ist meist von Granulationen überwuchert. Die Schmerzen sind fortwährend heftig, das Ulcus leicht zur Blutung tendirend und äusserst hartnäckig gegen jegliche therapeutische Eingriffe. Es kann 3—5 Jahre bestehen ohne Veränderung, und zu Lymphangitis und Lymphadenitis mit Vereiterung führen. Ein Weiterschreiten in die Tiefe auf's Periost und den Knochen ist selten beobachtet; ebenso wenig ein Uebergreifen des Ulcerationsprozesses über die Nagelphalanx hinaus.

Differentialdiagnostisch müssen wir wohl zunächst der oben erwähnten Onglade erwähnen, da Vanzetti gerade dieser Erkrankung seine Onychia maligna vera gegenüberstellt. Als charakteristische Merkmale der Onglade beschreibt Royer-Collard folgende: Die ulceration du contour des ongles befällt alle Nägel und zwar immer mehrere gleichzeitig; ferner beginnt sie zuweilen mit kleinen Geschwüren in den Interstitien der Finger, welche von da aus sich dann häufig gegen die Circumferenz des Nagels ausbreiten; wenn es dann zu Ulcerationsprozessen des Nagelbettes kommt, so löst sich der Nagel spontan von der Wurzel aus beginnend ab. Die Onychia maligna vera jedoch ist dadurch charakterisirt, dass sie stets nur einen Nagel befällt, und dass die Abstossung des Nagels immer vom freien Theil gegen die Wurzel zu stattfindet und niemals umgekehrt. Uebrigens scheint die Aetiologie der Onglade, die gerade die syphilitische Form der Nagelbettsentzündungen repräsentiren soll, doch nicht ganz klar zu sein, denn derselbe Autor sagt, dass sie einer antisyphilitischen Behandlung trotzt, wie er aus 30 Fällen von Duchenne ersieht. Das muss doch sehr zu Ungunsten der Annahme einer syphilitischen Ursache sprechen. Wissen wir doch heutzutage,

dass uns die antisyphilitische Behandlung oft erst über die Natur eines Leidens aufklärt, und dass wir oft zu ihr greifen müssen, um unsere Diagnose ex juvantibus zu stellen, wenn uns die Anamnese im Unklaren lässt. Ferner könnten differentialdiagnostisch vielleicht noch das Panaritium subunguale und der Unguis incarnatus in Betracht kommen. Bezüglich des Panaritium können wir sagen, dass es meist in Folge eingedrungener Fremdkörper entsteht, die zur Entzündung des Unterhautzellgewebes und zur Eiterbildung führt. Wichtig ist jedenfalls dabei, dass derselbe der Onychia maligna gegenüber eine Onychia acuta ist, und dass die Heilung rasch erfolgt, sobald dem Eiter Abfluss verschafft ist. Ferner kommt dabei in Belang, dass diese subcutane Phlegmone gewöhnlich nicht auf die Nagelphalanx beschränkt bleibt, sondern den ganzen Finger oder Zehen in den entzündlichen Prozess hineinzieht und dass die Eiterung, falls sie nicht durch sofortige Incisionen beseitigt wird, leicht in die Tiefe greift und zum Panaritium necroticum führt, was bei der Onychia maligna nicht der Fall ist, da sie ja durch ein Geschwür charakterisirt ist, was dem Eiter freien Abfluss nach aussen gestattet; die Onychia unterscheidet sich von der unter dem Namen Unguis incarnatus bekannten Verschwärung und Granulationswucherung des Nagelbettes nach Hahn (Ueber eingewachsenen Nagel. Zeitschrift für Wundärzte und Geburtshelfer. 1866. XIX. 4. S. 280) dadurch, dass bei ihr die Ulceration die ganze Nagelmatrix ergreift, während beim Unguis incarnatus auch in vernachlässigten Fällen nur die vordere Partie, nie aber die hintere der Matrix befallen ist, und dass wir bei Onychia den Nagel meist fehlend oder in falscher Richtung wachsend antreffen. Auch soll bei Onychia der Eiter wegen oberflächlicher Mortificirung des Granulationsgewebes einen charakteristisch üblen Geruch haben, was aber wohl sehr von der verschiedenen Erregbarkeit des Geruchorgans der Untersucher abhängig sein dürfte. Auch die Prädilectionsstelle des eingewachsenen Nagels, der Nagel der grossen Zehe dürfte etwas zur Diagnose desselben beitragen.

Bezüglich der Therapie sind die Meinungen von jeher sehr verschiedene gewesen. Die allgemein übliche Methode ist früher

die Excision des Nagels oder Exstirpation des Nagels mit der entzündeten Hautfläche gewesen, der dann in den hartnäckigsten Fällen eine Cauterisation des Geschwüres folgte. Die Methode der Entfernung des Nagels, wie sie von Dupuytren empfohlen und in die Praxis eingeführt und namentlich beim eingewachsenen Nagel angewandt wurde und noch heute angewandt wird, ist vielfach als rohes, meist gar nicht zum Ziele führendes Verfahren geschildert worden. Es war daher nicht zu verwundern, wenn mancherlei Versuche, neue weniger rohe Heilmethoden in die Praxis einzuführen, gemacht worden sind, die namentlich seit der antiseptischen Zeit an Mannichfaltigkeit nichts zu wünschen übrig lassen. Es war wohl Vanzetti der erste, der in seiner oben citirten Monographie über Onychia und ihre Behandlung darauf aufmerksam machte, dass häufig mildere Mittel in Anwendung kommen können und zu ganz günstigen Resultaten führen. Er rühmt namentlich die Application von Plumbum nitricum, welches schon vor ihm Moerloose angewandt hatte, und zwar in der Weise, dass der losgelöste Nagel weggenommen und dann das Geschwür mit pulverisirtem Plumbum nitricum bestreut wird. Es soll sich dann ein Brandschorf bilden, nach dessen Losstossung reine gute Granulationen zu Tage liegen, und die Regeneration des Nagels in ziemlich guter Weise von statten geht. Er rühmt namentlich, dass die unerträglichen Schmerzen rasch beseitigt werden, und der ganze Verlauf der Heilung schmerzlos und meist mit einmaliger Application des Mittels vor sich gehe. Dieselbe Behandlungsweise nimmt auch Billroth in seiner oben erwähnten Schrift an. Er bestreut das Geschwür mit pulverisirtem Bleinitrat, macht dann eine Heftpflastereinwickelung, unter der es nach 5—10 Tagen zum Nässen kommt. Nach Abstossung der Schorfes soll das Geschwür bald vernarben. Der regenerirte Nagel ist nach Billroth anfangs uneben, soll aber bald eine gute Beschaffenheit bekommen. Ein anderes Verfahren ist von Rizzoli in seiner Arbeit mitgetheilt worden. Von seinen Untersuchungen über die Ursache des Heilungswiderstandes, worin er zu dem Schlusse kommt, dass der unebene Nagel einen fortwährenden Reizungszustand des Geschwüres unterhalte, ausgehend, giebt er an, entweder den Nagel zu beseitigen, oder das entzündete Nagelbett unempfindlich zu machen.

In seinen Fällen versuchte er daher verschiedene locale Behandlungsmethoden. Obgleich auch er die Entfernung des Nagels nach Dupuytren für ein rohes Verfahren hält, giebt er doch zu, dass der Erfolg eigentlich der beste ist, insofern der neugebildete Nagel vollkommen normal sei. Die von Vanzetti empfohlene Behandlung mit Bleinitrat verwirft er als schlechte, weil die Regeneration des Nagels eine unvollkommene sein soll und es häufig zu einer Nekrose der Nagelphalanx komme, nach deren Abstossung Difformitäten zurückblieben; auch soll nach ihm ganz entgegengesetzt Vanzetti und Billroth, das Verfahren sehr schmerzhaft sein. Er machte daher Versuche mit localer Anwendung von Bromkali und kam zu dem Resultat, dass der Schmerz geringer und schnell vorübergehend und der neugebildete Nagel in der Form sehr zufriedenstellend war. Die Heilungszeit soll dieselbe sein, wie bei der Behandlung mit Bleinitrat, nehmlich 2—3 Wochen. Im Weiteren empfiehlt er und wohl mit Recht, eine Allgemeinbehandlung einzuleiten, wie sie die bestehende Dyskrasie verlange, weil sonst jegliche locale Therapie machtlos sei. Heutzutage liegt wohl der Schwerpunkt der Therapie darin, sich das Geschwür zugängig zu machen und in erster Linie dafür zu sorgen eine reine, gut granulirende Wundfläche zu schaffen, die unter Anwendung von Antisepticis, wie namentlich Sublimat, Carbol und Jodoform, zur Heilung geführt werden kann, allerdings unter Mithülfe einer Allgemeinbehandlung der zu Grunde liegenden constitutionellen Erkrankung.

In Folgendem möchte ich nun einen Fall aus der chirurgischen Klinik zu Heidelberg mittheilen, der vollständig der von Vanzetti aufgestellten Onychia maligna vera entspricht und in Bezug auf den klinischen Verlauf mancherlei Interesse darbietet und auch die oben genannten Annahmen bezüglich der Aetiologie zu bekräftigen scheint.

Es handelt sich um einen 7jährigen Knaben A. J., der im Februar 1886 in's akademische Krankenhaus aufgenommen wurde wegen einer Granulationsgeschwulst an der 4. Zehe des rechten Fusses und Lymphdrüschwellung und Vereiterung in der rechten Fossa ovalis. Anamnestisch ist hervorzuheben, dass der Junge bisher immer gesund war und dass seine Eltern ebenfalls gesund sein sollen. Der Vater leidet von Zeit zu Zeit an Ausschlägen, die

aber immer rasch abheilen. In der Familie des Vaters scheint Tuberculose zu bestehen; seine Mutter soll sehr früh an einem längere Zeit dauernden Lungenleiden gestorben sein, ihre Geschwister wären ebenfalls noch verhältnissmässig jung an verschiedenen nicht genauer bekannten Leiden zu Grunde gegangen; der eine Bruder des Vaters soll beständig hüsteln und eine chronische Kehlkopfaffection haben, der andere soll am Fusse ein Leiden gehabt haben, über dessen Wesen aber genauere Angaben fehlen. Bezüglich unseres Kranken ist zu erwähnen, dass ihm im Sommer 1885 ein Fässchen auf den rechten Fuss fiel und die 4. Zehe etwas quetschte. Schmerzen will Patient nicht bedeutend gehabt haben, bis im September 1885 die betreffende Zehe anschwoll. Die vom Hausarzte angewandten Mittel blieben ohne Erfolg. Im Januar 1886 verschlimmerte sich das Leiden wesentlich; es kam zur Drüsenschwellung in der rechten Regio inguinalis. Die Zehe wurde sodann mit Bleiwasserumschlägen, die Drüsenschwellung mit Kataplasmen von Leinsamen behandelt. Es kam zur Drüseneiterung, die eine Incision nothwendig machte. Bei der Aufnahme des Kranken wurde folgender Status aufgenommen:

Kräftig gebauter, ziemlich gut genährter Junge. Am rechten Fuss findet sich in der Haut auf dem Dorsum und der Spitze der ersten und zweiten Phalanx der 4. Zehe ein etwa markstückgrosses Ulcus, das in der Mitte spaltförmig vertieft ist und aus mit Krusten und Eiter belegten Granulationen besteht. Aus seiner Mitte ragt noch der bewegliche Nagelrest hervor, der schwarz verfärbt und rissig ist und senkrecht in die Höhe steht. An den Rändern geht dasselbe ziemlich scharf in blauroth verfärbte Epidermis über. Auf der Plantarfläche ist die entsprechende Hautpartie vorgetrieben, wie denn überhaupt die ganze erste und zweite Phalanx kolbig verdickt ist; sie ist in mässigem Grade druckempfindlich. In der rechten Fossa ovalis findet sich eine hühnereigrosse feste Geschwulst, die fast bis zur Inguinalfalte hinaufreicht und an deren Innenseite eine kleine etwas Eiter secernirende Fistel sich befindet. Innere Organe ohne nachweisbare Anomalien.

Am 11. März 1886 wurde in Narkose der Fungus der Zehe ausgekratzt und cauterisirt; die vereiterten Inguinaldrüsen wurden exstirpirt, die Hautwunde sodann nach Einführung eines Gummidrains mit vier Seidennähten geschlossen und darüber ein Sublimatgazeverband angelegt. Beim ersten Verbandwechsel am 13. März sah die Wunde gut aus. Am 24. März wurde der Patient entlassen; die Zehe war noch mit einem kleinen Jodoformschorf bedeckt; die Drüsenwunde war bis auf einen kleinen Granulationsknopf geschlossen.

Nach Angabe des Vaters soll zu Hause die Wunde vollkommen geheilt sein, so dass der Junge wieder ungestört umhergehen konnte. Da geschah ihm das Unglück, dass ihn der Lehrer eines Tages zufällig auf den früher erkrankten Fuss trat, in Folge dessen sich das Leiden wieder von Neuem entwickelte. Seit Anfang Januar 1887 bemerkte Patient, dass sich am Unterschenkel kleine Knoten bildeten, die schmerzhaft wurden. Am 26. Januar 1887 wurde Patient wiederum in die Klinik aufgenommen und zeigte fol-

genden Status: Kräftiger, sehr gut genährter Junge mit nicht nachweisbar erkrankten inneren Organen. An der 4. rechten Zehe, die verdickt ist, befindet sich eine eczematöse Röthung der Haut, die in der Umgebung des Nagels sogar Granulationswucherungen zeigt, keine Fistelbildung. Etwas über dem Fussgelenk an der Vorderfläche der Tibia und noch etwa 3 Finger breit darüber befindet sich je eine 10pfennigstückgrosse geröthete erhabene fluctuirende Hautstelle, ohne Reizung der Umgebung, ohne Veränderung des unterliegenden Knochens. In der Inguinalbeuge eine 5 cm lange lineäre etwas vertiefte Narbe, nach oben von derselben drei hanfkorngrosse mit ihr parallel in regelmässigen Abständen gestellte geröthete schwach erhabene Knötchen (aus früheren Stichkanälen hervorgegangen). Unter dieser Narbe eine haselnussgrosse derbe verschiebbare Inguinaldrüse.

Am 28. Januar wurde die Inguinaldrüse von der alten Narbe aus exstirpirt; die drei Knötchen mit der umgebenden Hautellipse excidirt. Seidennähte, Jodoformverband. Thermocauterisation des Zehengeschwürs nach gründlicher Ausschabung. Beim ersten Verbandwechsel war die Wunde reizlos; die Nähte wurden entfernt. Um die Zehe werden feuchte Umschläge gemacht.

Um nun das ganze Krankheitsbild in Kurzem zusammenzufassen, um einen Vergleich mit der oben auseinandergesetzten Form der Onychia zu machen, so haben wir das Auftreten einer Onychia maligna (vera nach Vanzetti) bei einem offenbar tuberculös belasteten Individuum von 7 Jahren. Die Onychia entwickelte sich in Folge eines Traumas und nahm den typischen Verlauf, wie sie von Vanzetti beschrieben worden ist. Es kam secundär dann zur Schwellung und Vereiterung der Inguinaldrüsen. Das Leiden als solches war vollkommen gehoben; es hat ein neues Trauma eingewirkt auf dieselbe Zehe und der ganze Krankheitsprozess entwickelte sich in gleicher Weise, wie das erste Mal, nur ist dieses Mal noch das interessante Factum hinzugetreten, dass in den Stichkanälen der vernähten Wundränder, die durch die Exstirpation der Inguinaldrüsen vor einem Jahre gesetzt wurden, neue Heerde auftraten, die zweifelsohne tuberculöser Natur waren, über deren Wesen aber erst die mikroskopische Untersuchung einen bestimmten Entscheid treffen konnte.

Betrachten wir nun den Fall, wie er uns vorliegt und suchen ihn in den Rahmen der ausführlichen Schilderung, wie sie bezüglich Aetiologie und Diagnose von der Onychia maligna gegeben worden ist, zu bringen, so können wir jedenfalls die tu-

berculöse hereditäre Belastung als eigentliche Ursache des malignen Charakters der Onychie auffassen, als Gelegenheitsursache aber das Trauma, das bei dem zweimaligen Auftreten des Leidens jedesmal eingewirkt hatte. Es ist dadurch einerseits ein neuer Beitrag geliefert zu der Annahme, dass das Auftreten der Onychia maligna an eine bestehende Diathese, und zwar namentlich an Scrofulose bezw. Tuberculose, gebunden ist, andererseits aber einer Gelegenheitsursache wie der eines Trauma bedarf, um zur Entwickelung zu kommen. Auch die Beobachtung Vanzetti's, dass ein Recidiv niemals spontan auftrete, bestätigt sich vollkommen. Auch hier haben wir, wie Vanzetti hervorhebt, eine Onychia maligna ohne bestehende Scrofulose, aber, was ja aus oben erwähnten Gründen einleuchtend sein muss, eine tuberculöse Belastung, die uns zur Erklärung des Falles offenbar werthvollere Anhaltspunkte giebt, als Zeichen einer bestehenden Scrofulose. Es liegt also kein Zweifel vor, die Granulationen an der Zehe als tuberculös-fungös zu bezeichnen und die Lymphdrüsenschwellung als eine tuberculöse oder vielleicht besser gesagt als eine scrofulöse aufzufassen. Interessant war es, sich Aufklärung zu schaffen über die Natur der in den alten Stichkanälen aufgetretenen Knötchen. Das klinische Bild entsprach vollkommen den Schilderungen, wie sie von Lupus gemacht werden. Bekanntlich ist aber gegenwärtig die Frage über die Beziehung des Lupus zur Tuberculose noch nicht definitiv entschieden, obgleich wohl die Mehrzahl der Forscher beide als auf demselben Infectionsträger, dem Tuberkelbacillus, beruhend ansehen. Die moderne Auffassung des Lupus geht ja dahin, ihn als eine Form der Hauttuberculose anzusehen, gegründet sowohl auf das Vorkommen bei tuberculös Belasteten und solchen, die in Anschluss an Lupus an Lungenphthise erkrankten, was allerdings von Autoritäten wie Kaposi nur als zufällige Complication gehalten wird, als auch auf den histologischen Befund, den Nachweis von Tuberkelbacillen im lupösen Gewebe (Pfeiffer), und den erfolgreichen Impfversuchen. (Doutrelepont, Aetiologie des Lupus vulgaris. Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis. 1884. S. 280. Cornil und Leloir, Recherches experimentales et histologiques sur la nature du lupus. Comptes rendus de la soc. de Biol. 1883. p. 491, und Andere.) Bekanntlich sind zahlreiche histo-

logische Untersuchungen über Lupus gemacht worden, es haben sich dieselben Befunde ergeben wie bei den Tuberkeln, es wurden sogar dieselben Infectionsträger gefunden, so dass kaum mehr ein Zweifel bestehen kann, den Lupus als eine Form der Hauttuberculose anzusehen. Allerdings ist von den meisten Forschern angegeben, dass der Bacillenbefund bei Lupus ein äusserst spärlicher ist, so dass derselbe als eine abgeschwächte Tuberculose aufgefasst werden muss. Diese Thatsache kann keineswegs dagegen sprechen, dass der Lupus nicht tuberculöser Natur sei, obgleich Morison (Lupus and its relation to tuberculosis. Americ. Journ. of med. p. 411) behauptet, dass für ihn das Auffinden einiger weniger Tuberkelbacillen in einigen von sehr vielen Schnitten nichts beweise. Lassar nimmt an, dass möglicherweise nur ähnliche bacilläre Momente bei Lupus und Tuberculose im Spiele seien und dass man daher noch zurückhalten müsse mit dem Ausspruch Lupus sei eine wahre Tuberculose. Immerhin ist trotz vielfacher Untersuchungen ein endgültiger definitiver Beweis noch nicht beigebracht, um mikroskopisch Lupus von anderen tuberculösen Hautaffectionen scharf zu trennen und wir müssen uns vielfach auf das makroskopische und klinische Bild verlassen. Obgleich wir in der Literatur (Thoma, Anatomische Untersuchungen über Lupus. Dieses Archiv Bd. LXV. S. 300. Vidal und Leloir, Sur l'anatomie pathologique du lupus. Comptes rendus de la soc. Biol. p. 700) sehr genaue Beschreibungen über das mikroskopische Verhalten der Lupusknötchen, nirgends aber ganz bestimmte Kriterien zur anatomischen Diagnose auffinden, so glaube ich doch in den von mir untersuchten Knötcheneruptionen in den Stichkanälen das Bild gefunden zu haben, was der makroskopischen Diagnose entspricht und mit den Beschreibungen der histologischen Befunde bei Lupus grösste Aehnlichkeit hat. Wir finden nehmlich drei einzelne Knötchen von ungefähr Hanfkorngrösse, die im Corium ihren Ausgangspunkt genommen haben und aus einer Menge einzelner kleinerer Knötchen zusammengesetzt sind, die an der Peripherie Granulationsgewebe, in der Mitte Riesenzellen, zwischen beiden epitheloide Zellen aufweisen. Von Verkäsung konnte in der ganzen Serie von Schnitten nichts nachgewiesen werden. Da, wo die Knötchen bis zur Epidermis vorgerückt sind, sind die Epithel-

zapfen vollständig abgeplattet, das Epithel geht in leichter Wellenlinie darüber hinweg und grenzt sich in scharfer Linie gegen das Granulationsgewebe ab, nirgends ist dasselbe verdickt; an einer Stelle ist besonders eine starke Wucherung von Epithelzapfen hervorzuheben, die als besonders charakteristisch bei Lupus beschrieben ist und sogar zu solcher Ausdehnung kommen kann, dass er histologisch oft schwer von Epitheliom zu scheiden sein soll (Friedländer). In den Papillen, um die Haarbälge und die Schweissdrüsen, also überall da, wo eine stärkere Vascularisation stattfindet, finden wir eine geringe Ansammlung von Rundzellen, was ebenfalls als charakteristisch bei Lupus angesehen wird, ausgehend von der Annahme, dass das lupöse Gewebe sich im Anschluss an die Gefässe entwickelt und längs derselben in der Cutis weiterschreitet. Die Untersuchung einer Serie von ungefähr 20 Schnitten auf Tuberkelbacillen (die übrigen Schnitte des sehr geringen Materials wurden zur einfach histologischen Untersuchung verwendet) ergab nur in einem einzigen Präparat ein positives Resultat, indem zwischen den epitheloiden Zellen einige Bacillen gefunden wurden, die wenigstens mit grösster Wahrscheinlichkeit als wirkliche Tuberkelbacillen gedeutet werden mussten. Die Untersuchung der exstirpirten Lymphdrüse ergab eine Menge tuberculösen Granulationsgewebes und Riesenzellen an den verschiedensten Stellen eingesprengt. In den vor einem Jahr entfernten Drüsen wurden damals bereits Tuberkelbacillen nachgewiesen. Wie wir also gesehen haben, liegen specifisch tuberculöse Lymphdrüsen vor, und der Befund der Knötchen ist sehr verlockend, unseren Fall den beschriebenen Formen von Lupus einzureihen. Es dürfte daher diese Arbeit auch einen Beitrag geliefert haben zu der doch ziemlich allgemein anerkannten Annahme, dass eine gewisse Beziehung zwischen Lupus und Tuberculose besteht. Das klinische Bild unseres Falles war der Art, dass man ohne jeden Zweifel die Knötchen für Lupus halten konnte, und daneben die Lymphadenitis für eine entschieden tuberculöse ansprechen durfte. Das mikroskopische Bild entspricht dieser Diagnose ganz sicher für die Lymphdrüse, mit grösster Wahrscheinlichkeit auch für den Lupus. Ueber die Entstehung der Knötchen giebt es verschiedene Auffassungen. Es ist wohl möglich, dass von den periadenitischen

Prozessen aus die Stichkanäle von innen mit Tuberkelgift inficirt wurden und so zu einer localisirten Hauttuberculose führten; andererseits kann auch die Infection von aussen beim Durchführen des Seidenfadens eingetreten sein; schliesslich können wir auch wiederum den Stich als ein reines Trauma auffassen, das die Gelegenheitsursache abgab, bei einem tuberculös belasteten Individuum eine locale specifische Erkrankung anzuregen.

Sei dem nun wie ihm wolle, jedenfalls haben wir die Lymphadenitis und die lupusartige Beschaffenheit der Knötchen in unserem Falle auf eine bacilläre Ursache zurückzuführen, die im Anschluss an eine bacilläre, tuberculöse Onychia maligna entstanden sind. Damit erscheint wohl auch der Nachweis geliefert zu sein, dass wenigstens eine Reihe von Fällen, welche dem charakteristischen Krankheitsbild der Onychia maligna entsprechen, tuberculöser Natur sind.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Geheimrath Prof. Dr. V. Czerny für seine Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die gütige Ueberlassung des Materials, und Herrn Geheimrath Prof. Dr. J. Arnold für seine liebenswürdige Unterstützung bei der mikroskopischen Untersuchung meinen herzlichsten Dank aus.

XXI.

Ueber die Windungen des menschlichen Gehirns.

Von Dr. Alfred Richter,
erstem Assistenzarzt an der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

(Hierzu Taf. XII.)

II.

Ueber die Entstehung der Grosshirnwindungen.

Die Autoren, welche über die Entstehung der Grosshirnwindungen schrieben, thaten dies nach drei Richtungen hin: die einen befassten sich wirklich mit den Ursachen des Entstehens der Furchen und Windungen, die anderen beschrieben mehr den Einfluss, welchen der Schädel auf die bereits entstandenen Windungen ausübt und meinten dabei das Entstehen der Windungen beschrieben zu haben, die dritten zählten einfach die Furchen und Windungen auf in der Reihenfolge, in welcher sie in die Erscheinung zu treten pflegen und glaubten ebenfalls dabei, das Entstehen derselben beschrieben zu haben. Ich will im Nachfolgenden versuchen, das Entstehen der Grosshirnfurchen und Windungen durch mechanische Vorgänge zu erklären und da sich meine Auffassung desselben mit keiner der früheren Autoren im Einklang befindet, so ist es nothwendig, das Hauptsächlichste, was früher hierüber geäussert worden ist, voranzustellen; ich thue es möglichst wörtlich.

Gall und Spurzheim[1]) verwarfen ganz entschieden das Entstehen der Furchen durch Eindringen der Pia in die Hirnrinde; wie die Windungen zu Stande kommen, erklären sie nicht, sie lassen dieselben jedenfalls aus zwei Fasersystemen, den Hirnschenkelfasern und den Commissurenfasern zusammengelegt sein; der Befund bei Hydrocephalus bestärkt sie in dieser Meinung. Leuret und Gratiolet[2]) bringen nichts zur Erklärung des Entstehens der

[1]) Anatomie et physiologie du système nerveux. Paris 1810. 1812. 1818. 1819.

[2]) Anatomie comparée du système nerveux. Tome I. Paris 1839—1857.

Hirnfurchen bei und Gratiolet auch nicht in seiner Monographie[1]). Nach Huschke[2]) beruhen die Windungen auf einem der allgemeinsten Bildungsgesetze, wodurch die Natur die Mannichfaltigkeit einer höheren Entwickelung so oft herbeizuführen pflegt, auf dem Gesetz der Faltung. Faltungen überhaupt aber und so auch die Windungen des Gehirns, entstehen durch ungleiches Wachsthum einzelner Stellen der Hirnoberfläche, welche dadurch zu abwechselnden Wülsten und Furchen hervorgetrieben werden. Foerg[3]) beschreibt zwar die einzelnen Fasersysteme, durch welche die Windungen zusammengesetzt werden, in ausgezeichneter Weise, doch ihr Entstehen zu erklären versucht er nicht. Reichert[4]) will von einer mechanischen Erklärungsweise der Furchen durchaus nichts wissen. Nach ihm sind die Windungen des Gehirns besonders der Gefässhaut wegen ausgebildet. Neben der Pia mater influirt auf die Entfaltung der freien Oberfläche der Hemisphären durch Windungen jedenfalls auch die innere Structur des Gehirns. Der allgemeine Bildungsbergang sei bei allen Furchen derselbe, sie seien der Hauptform nach durch partielle Wucherung gebildet (2. Abtheil. S. 84) und die Nebenwülste verwirklichten ein Bildungsgesetz, welches in vielen anderen Fällen, wo es auf Entfaltung grosser Flächen ankomme, bekannt sei, namentlich am Kiemenapparat der Fische; dann sagt er aber wieder (2. Abtheil. S. 186), die Fossa Sylvii mit der sogenannten Horizontalfurche und der Hinterhauptseinschnitt werden nicht wie die eigentlichen Windungsfurchen gebildet. Bischoff[5]) lässt es dahin gestellt sein, ob man sich das Entstehen der Furchen und Windungen denken will wie Tiedemann durch Eindringen der sich an der Oberfläche der Hemisphären ausscheidenden Gefässhaut oder durch verschieden starke Wucherung der Oberfläche an verschiedenen Stellen. Durch die Entwickelung von Furchen und Windungen spreche sich der durch dieselben zu erreichende Zweck der Vergrösserung der Belegungsfläche der weissen durch graue Substanz aus. Huguenin[6]) lässt die secundären Fältelungen aus der späteren Zeit des Fötallebens kaum begründet sein in der planvollen Architectonik des Hirns, sondern in der Raumbeschränkung, welche das wachsende Organ in seiner Kapsel erfährt. His[7]) lässt die zuerst an der medianen Hemisphärenwand auftretenden Faltungen zu Folge von Raumbeschränkung entstehen; die primären und die secundären Furchen führt er beide nicht auf dieselben Entstehungsbedingungen zurück; bei den ersteren hat man es mit Faltungen einer verhältnissmässig dünnwandigen Blase zu thun, bei welchen nachweisbar äussere Momente mit-

[1]) Mémoire sur les plis cérébraux de l'homme et de primatès. Paris 1853?
[2]) Schädel, Hirn und Seele. 1854.
[3]) Die Bedeutung des Balkens im menschlichen Hirn in anatomischer und pathologischer Beziehung. München 1855.
[4]) Der Bau des menschlichen Gehirns. 1. Abtheil. 1859. 2. Abtheil. 1861.
[5]) Die Gehirnwindungen des Menschen. 1868.
[6]) Allgemeine Pathologie der Krankheiten des Nervensystems. 1. Theil 1873.
[7]) Unsere Körperform. 1874.

bestimmend wären, bei den anderen handelt es sich um Veränderungen an einer dicken aus zwei Schichten bestehenden Wand, bei welchen nur die eine äussere Wandschicht direct betheiligt ist und bei welchen auch nie an Kräfte gedacht werden darf, die von aussen her wirken. Unter diesen Umständen könne man kaum im Zweifel darüber sein, dass nur das relativ stärkere Flächenwachsthum der äusseren (grauen) Wandschicht der Grund sei, weshalb diese über ihre Unterlage sich erhebe und sich in Falten werfe. Wernicke[1]) lässt das Gehirn nach ihm eigenthümlichen ererbten Wachsthumsgesetzen wachsen und nicht durch mechanische Einflüsse seiner Umgebung, was schon dadurch wahrscheinlich werde, dass in der embryonalen Anlage das Centralnervensystem zeitlich seinen Umhüllungen vorangeht. In der späteren Fötalzeit, in welcher sich bei den verschiedenen Säugethierklassen die gesetzmässig verschiedene Furchung der Gehirnoberfläche vollziehe, sei nur die Gegend der Schädelbasis bereits ein festes Gebilde. v. Mihalkowics[2]) lässt die drei Haupt- oder Primärfurchen aus Falten entstehen, die übrigen Furchen durch locale Erhebung der angrenzenden Hirnrinde; die Hemisphärenwand dehnt sich schneller aus, als die Schädelkapsel, darum faltet sie sich gegen den Ort des geringeren Widerstandes. Im 6. Monat entstehen an der äusseren Oberfläche der Hemisphären durch Erhebung der Rindensubstanz in Längszügen die sogenannten Rindenfurchen, in welche sich Fortsätze der Gefässhaut hineinlegen. Sie sind wesentlich verschieden von den Totalfurchen an der Hemisphäreninnenwand; denen Vorragungen in den Seitenventrikeln entsprechen, die Rindenfurchen entstehen aber nur durch locale Erhebungen der Hemisphärenrinde. Es ist wahrscheinlich, dass auf die Ausbildung der Rindenfurchen die gröberen Gefässanordnungen von Einfluss sind, denn man findet in ihnen die stärkeren Venen verlaufen. Die Hauptzüge der Furchen und Windungen sind bei allen Individuen im Verlauf constant gleich, so dass man annehmen muss, dass ihrer Entstehung gesetzmässige mechanische Momente zu Grunde liegen, welcher Art, ist bis jetzt freilich noch nicht aufgeklärt. Einige der Furchen und Windungen scheinen mit der Entwickelung der stärkeren Arterien zusammenzuhängen, wenigstens ist das für die Fossa Sylvii (Art. fossae S.), für die Fissura parieto-occipitalis (Art. profunda cer.) und für die Ammonsfurche (Art. corp. call.) wahrscheinlich. Nachdem Pansch[3]) die Totalfurchen das Ergebniss einer Einbiegung der noch dünnen Wand des fötalen Gehirnbläschens und die Rindenfurchen den Ausdruck von Faltungen, die nicht die ganze Wandung der Hirnblase betroffen haben, sondern wesentlich nur die Hirnrinde, genannt hat, meint er, dass man aus diesen Beobachtungen und aus speciellen ontogenetischen Studien mehr und mehr zur Entscheidung der Frage kommen werde, ob die Hauptfurchen, beziehungsweise auch die

[1]) Das Urwindungssystem des menschlichen Gehirns. Archiv für Psychiatrie Bd. VI. 1876.

[2]) Entwickelungsgeschichte des Gehirns. 1877.

[3]) Die Furchen und Wülste am Grosshirn des Menschen. 1879.

Nebenfurchen, innere Entstehungsursachen hätten, d. h. in örtlichen Beziehungen ständen zu bestimmten, begrenzten inneren Theilen des Grosshirns oder seiner Faserung, oder ob die Entstehungsbedingungen der Faltungen (als solche im wahren Sinne des Wortes) nur äussere seien, d. h. durch ein relativ stärkeres Wachsthum der Hirnrinde, gegenüber dem Wachsthum der übrigen Markmasse oder des einschliessenden Schädels veranlasst würden. Seien die secundären und tertiären Furchen z. B. wirklich nur das Resultat von Faltungen, durch überwiegendes Rindenwachsthum erzeugt, so lasse es sich sehr wohl denken, dass ihre Lagerung, gegenseitige Entfernung u. s. w. von untergeordnetem oder gar keinem Werthe sein kann, dass dagegen die Stärke der Faltung das Hauptmoment sei. Die letztere Annahme wolle ihm nach allen seinen Erfahrungen vorläufig als die annehmbarste erscheinen und deshalb möchte er, ehe ein Beweis für das Gegentheil vorgebracht sei, dringend davor warnen, den kleineren und seichteren Furchen allzuviel Beachtung zu schenken. Henle[1]) vindicirt der Furchenbildung immer den Zweck und Erfolg, die Oberfläche der Hemisphären zu Gunsten der Blutzufuhr und der Ausbreitung der Rindenschicht zu vergrössern, möge man nun annehmen, dass die Gefässverästelungen den Verlauf der Furchen bestimmen oder dass sie den durch irgend welche andere Momente bestimmten Furchen folgen und dann sagt er, es sei nach dem, was er über die Bedeutung der grauen Substanz und über den Zweck der Furchen bemerkt, nicht einmal gewiss, ob die Vermehrung der Fortsätze der Gefässhaut nicht erst die Folge der durch die Thätigkeit des Organs gesteigerten Blutzufuhr sei. Nach Kölliker[2]) beruht die Entstehung der primitiven Furchen und Windungen offenbar darauf, dass in einer gewissen Zeit die Hemisphären stärker in die Fläche wachsen als die Schädelkapsel. Die secundären Windungen beruhen auf partiellen Vorwölbungen der oberflächlichen Hemisphärenlagen, an denen graue und weisse Substanz gleichmässig sich betheiligt. Es werde gewiss nicht als unmöglich bezeichnet werden können, dass bei der Gestaltung der Hirnoberfläche verschiedene Wachsthumsintensitäten der einzelnen Regionen eine Hauptrolle spielen. Er glaubt vor Allem im Hinblick auf die Verhältnisse des kleinen Gehirns, dass auch die Furchen und Windungen des grossen Gehirns in ihren Hauptzügen besonderen Vorgängen der inneren Entwickelung und des Wachsthums ihren Ursprung verdankten, um so mehr, als von diesem Standpunkte aus die Lehre von den Hirnwindungen nach allen Seiten, mit Rücksicht auf die feinere und die vergleichende Anatomie, auf Physiologie und Psychiatrik, eine raschere Förderung zu erwarten hätte, als wenn man dieselben nur als den Ausdruck äusserer mechanischer Einwirkungen auffasse. Nach Wundt[3]) liegt die gemeinsame Ursache aller Faltungen der Hirnoberfläche augenscheinlich in dem verschiedenen Wachsthumsverhältniss der Hirnrinde und der in sie eintretenden

[1]) Handbuch der Nervenlehre. 1879.
[2]) Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. 1879.
[3]) Grundzüge der physiologischen Psychologie. 1880.

Marksubstanz. Wächst die Rinde sammt der unmittelbar von ihr bedeckten Markschicht verhältnissmässig schneller als der centralere Theil der Markstrahlung, so muss sich die Hirnoberfläche in Falten legen. Das Furchungsgesetz der Hirnoberfläche lässt sich theils aus eigenen Wachsthumsspannungen des Gehirns, theils aus dem Einfluss der umschliessenden Schädelkapsel auf dasselbe ableiten. Ist die Oberfläche in transversaler Richtung stärker gespannt als in longitudinaler, so wird sie demnach in transversale Falten gelegt oder um eine transversale Axe aufgerollt werden. Die Richtung der grössten Spannung muss zur Richtung der grössten Wachsthumsenergie senkrecht sein. Nach dem gleichen Princip, fährt er fort, werden wir erwarten dürfen, dass bei den Primaten die Faltenbildung des grossen Gehirns mit zwei verschiedenen Wachsthumsperioden desselben zusammenfällt, mit einer ersten, in welcher allgemein das Wachsthum in der Richtung von vorn nach hinten ein Maximum ist, und mit einer zweiten, in welcher am Stirn- und Temporaltheil die Wachsthumsenergie in transversaler Richtung überwiegt. Nach Löwe[1]) ist es eine längst anerkannte Thatsache, dass die Ausbildung der Grosshirnwindungen eine Folge des räumlichen Missverhältnisses ist, welches zu einer gewissen Zeit zwischen der Schädelkapsel und dem zur Hemisphärenbildung bestimmten Theil ihres Inhalts eintritt. Er weist dann auf die Faltenbildung fest weicher Materien ausserhalb des Organismus hin; sie sei ein Effect der sogenannten rückwirkenden Festigkeit auf einen nicht absolut starren oder absolut elastischen Körper. Die Ausweichung der faltenbildenden Substanz erfolge bekanntlich immer in dem Sinne, dass die Höhe der Falte senkrecht auf der Richtung der wirkenden Kraft stehe. Wenn nun durch irgend einen Widerstand der senkrechten Ausweichung der faltenbildenden Substanz ein Hinderniss entgegengesetzt werde, so erfolge eine Zerklüftung der Substanz in Nebenfältchen, welche radiär zu der ursprünglich einzuschlagenden Richtung gestellt sei und deren Direction nach dem Parallelogramm der Kräfte construirt werden könne. Nach Ecker[2]) betreffen die Furchen, Sulci, nur die Rinde der Hemisphärenwand und sind wohl nur die Folge eines stärkeren Flächenwachsthums und einer dadurch bedingten Faltung dieser Rinde. Eine jede Windung stellt daher eine Falte dar, welche aus zwei Platten grauer Hirnrinde und einer dazwischen befindlichen Lage weisser Hirnsubstanz besteht. Chiari äussert sich nach Anton[3]) dahin, dass die einzelnen Theile des Gehirns durch ungleiches Wachsthum eben als Windungen hervortreten.

Ich werde im Obigen das wichtigste über diesen Gegenstand Beigebrachte erwähnt haben, zweifle aber nicht, dass über denselben sich noch manche Bemerkungen verstreut vorfinden; die-

[1]) Beiträge zur Anatomie und Entwickelungsgeschichte des Nervensystems der Säugethiere und des Menschen. Bd. 1. 1880.

[2]) Die Hirnwindungen des Menschen. 1883.

[3]) Zeitschrift für Heilkunde. Bd. VII. 1886. S. 455.

selben werden jedoch nichts principiell Verschiedenes enthalten, sonst würden sie in den Handbüchern angezogen sein. Einzelne Autoren muss ich auch noch im weiteren Verlauf der Abhandlung erwähnen.

Wir gehen zu meinen eigenen Beobachtungen über.

Ich habe dieselben an Gehirnen menschlicher Föten angestellt, welche sofort nach der Ausstossung aus dem Mutterleibe in Müller'scher Flüssigkeit, einzelne auch erst in Alkohol und darnach erst in Müller'sche Flüssigkeit, gelegt worden waren.

Da die übliche Bestimmung des Alters der Früchte nach der Schwangerschaftsdauer eine nur approximative sein kann, so wurde von verschiedenen Autoren z. B. Flechsig[1]) auf dieselbe a priori verzichtet und statt derselben einfach die Länge des Fötus gesetzt. Ich bin in dieser Beziehung noch einen Schritt weiter gegangen und habe die Früchte nur nach dem sagittalen Hemisphärendurchmesser rangirt; ich entgehe dabei den Täuschungen, welche verschieden schnelles Wachsthum des Kopfes und Rumpfes verursachen würde und habe den Vortheil, den Kopf als Wachsthumseinheit verfolgen zu können.

Der 1. und zugleich kleinste Fötus, welchen ich als geeignet für mein Thema, untersucht habe, hatte einen sagittalen Hemisphärendurchmesser von 1,5 cm. An demselben waren die Vierhügel erst zur Hälfte von den Grosshirnblasen bedeckt; die medialen Seiten der letzteren waren leicht uneben, stumpf höckrig, die lateralen zeigten erhebliche Falten, namentlich aber legten sich die Hemisphärenblasen vielfach quer und längs gefaltet von aussen nach innen heran zwischen Streifenhügel einerseits und Sehhügel und Vierhügel andererseits. Ihre Buchten waren ausgefüllt mit den Adergeflechten. Es kann nicht daran gedacht werden, dass diese Falten an der medialen Seite sowohl wie an der Aussenseite der Hemisphärenblasen etwa Erhärtungsproducte seien, dagegen spricht ihre Anordnung, welche sie bei mikroskopischer Betrachtung zeigen; sie sind auch, die ersteren von His, die anderen namentlich von Kölliker erwähnt. So wie sie die Hemisphärenblasen in diesem Stadium darbieten, verschwinden sie sammt und sonders wieder; es sind Metamor-

[1]) Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. 1876.

phosen, deren sich die Natur gesetzmässiger Weise bedienen muss, um bleibende Formen bilden zu können. Da sie eine Dicke von nur ca. 0,6 mm besitzen (die Dicke wechselt ja an verschiedenen Stellen und ist an der Innenwand geringer) während die Schädelkapsel mindestens ebenso dick ist, wovon 0,1 mm auf die äusserste Schicht festen Bindegewebes kommen, so ist die Annahme, dass die Schädelkapsel in mechanischer Weise zur Configuration der dermaligen Hirnblasen beitrage, sehr gerechtfertigt. Bei einer Dicke der Hemisphären von beispielsweise 0,48 mm kommen übrigens 0,02 auf die äussere graue moleculare Lage, 0,1 auf die Ganglienzellenschicht, 0,13 auf die Stabkranzfaserung, 0,1 auf die Rolando'sche Zellschicht und 0,13 auf das Ependym.

Der 2. Fötus, welchen ich untersuchte, besass einen sagittalen Hemisphärendurchmesser von 2,35 cm. Die Hemisphären bedeckten in der Seitenansicht gerade die Vierhügel; betrachtete man sich die geöffnete Schädelhöhle von hinten, so lagen die Vierhügel und das Kleinhirn noch frei. Die Hemisphären waren auch noch in diesem Gehirn gefaltet, aber viel einfacher und nur am occipitalen Pole und zwar legten sie sich (die rechte S-förmig geschwungen, die linke wie ein umgewendetes S) schräg von oben innen nach aussen unten an Vierhügel und Kleinhirn an. Auch diese Schwingungen waren nicht artificiell, denn sie mussten aus ihrer dicht schliessenden Umgebung herauspräparirt werden. An der medialen Seite hatten die Hemisphären seichte, muldenförmige Vertiefungen, namentlich aber waren sie dem Sehhügel entsprechend nach aussen gebuchtet. Der Thal. opt. und das Corp. striat. bildeten mit einander eine scharfe Schluft, in welche sich der Rand der Innenwand der Hemisphären hineinlegte; dieser zeigte bereits die Arnold'sche Furche und den Arnold'schen Bogen, die Vorläufer der Fissura hippocampi und des Fornix. Die Hemisphären hatten eine ungefähre Dicke von 0,9 mm, wovon 0,02 auf die graue moleculare Lage kommen, 0,23 auf die Ganglienzellenschicht, 0,4 auf die Stabkranzfaserung, 0,15 auf die Rolando'sche Zellschicht und 0,1 auf das Ependym. Die Schädelkapsel fing an zu verknorpeln. Die Fossa Sylvii war übrigens an dem Präparate als kleine Einsenkung leicht zu erkennen und auch die Insel war unten und aussen angedeutet.

Die Fossa Sylvii entsteht, eine oft ausgesprochene Erklärung, dadurch, dass das nach innen erfolgende Dickenwachsthum der in ihr gelegenen Insel den dünnen Hemisphärenblasen einen Stützpunkt bietet und ihnen Zeit lässt, sich über sie auswärts hinwegzuschlagen. — Pons und Oliven sah man deutlich, darunter schienen die Pyramiden angedeutet.

Der 3. Fötus, welchen ich untersuchte, hatte einen sagittalen Hemisphärendurchmesser von 3,2 cm. An der Aussenseite waren die Hemisphären bereits ganz glatt, nur am occipitalen Pole zeigten sich einige Einkerbungen und die Fossa Sylvii erschien als nach hinten oben gezogene Telle mit einer kleinen Insel an ihrem unteren Ende. Die Hemisphären bedeckten übrigens die Vierhügel noch nicht vollkommen, wenn auch schon mehr als bei Fötus No. 2. Auffälliger waren die Veränderungen an der Innenseite. Hier war nehmlich schon der Randbogen mit der Bogenfurche zu Tage getreten (bei Fötus 2 musste man ihn aus der Schluft zwischen Corp. striat. und Thal. opt. herausziehen, um seiner ansichtig zu werden); der erstere ging nach unten hin in den Uncus über, nach oben in den Fornix; die beiden Fornices waren noch nicht mit einander verwachsen. Die Bogenfurche begann unten die Fissura hippocampi deutlicher einzustülpen. Sie hing übrigens mit den zwei an der Innenwand des Hinterhauptslappens sichtbaren kleinen Furchen zusammen, in der von His beschriebenen Weise (l. c. S. 114); späterhin trennen sich diese beiden von der ersteren, indem sich der Gyr. hippocampi zwischen ihnen erhebt und werden, die obere zur Fiss. parieto-occipitalis, die untere zur Fissura calcarina.

Der occipitale Pol der rechten Hemisphäre war übrigens missbildet, er endete in einen schmalen hohlen Zipfel, der so ungünstig senkrecht herablag, dass er wohl schwerlich wäre ausgestülpt und mit zur Bildung des Hinterhornes verwendet worden; er würde Veranlassung zu einer Missbildung gegeben haben und bestätigt meine im ersten Theil dieser Arbeit gethane Aeusserung, dass Missbildungen am Occiput so häufig sind. Fötus 3 ist aber nicht dasjenige Exemplar, welches, im ersten Theil dieser Arbeit erwähnt, ebenfalls ein verbildetes Occiput, linkerseits, hatte; auf das komme ich noch im Verlauf dieser Abhandlung zurück.

Kann man nun einerseits annehmen, dass die Ausglättung der Hemisphären mit durch die strotzenden Adergeflechte bewirkt wird, die im fötalen Gehirne unverhältnissmässig gross, auf diese Weise eine wichtige dynamische Rolle zu spielen hätten, so ist es anderseits höchst wahrscheinlich, dass durch das Drängen der Hemisphärenbläschen, zu Folge der Rundung des Hinterhauptes, nach innen, überhaupt zuerst die Bildung der Bogenfurche, die gewissermaassen eingebrochen wird, sodann deren Fortsätze in die Fiss. parieto-occipialis und calcarina zu Stande kommen; der Sehhügel und Vierhügel betheiligen sich an diesem Vorgang und in der That waren die Innenseiten der Hinterhauptslappen von Fötus 3 im Allgemeinen nach den Hinterhörnern hinein eingebuchtet, den Sehhügeln und Vierhügeln entsprechend. — Eine mikroskopische Untersuchung der Hemisphären von Fötus 3 konnte nicht erfolgen, da sie noch nicht genügend hart waren. Die Hemisphärendicke betrug ungefähr 3,5 mm.

Der 4. Fötus hatte einen sagittalen Hemisphärendurchmesser von 3,3 cm. Die Hemisphären ragten im Seitenanblick zwar gerade bis an den hinteren Rand der Vierhügel, von hinten jedoch besehen lagen die letzteren noch immer frei, wie man ebenso von oben die Sehhügel noch gut erblicken konnte; von hinten vermochte man durch die frei präparirten Hemisphären hindurch zu visiren und die Fornices waren noch nicht mit einander verwachsen, wenn sie auch deutlich als solche sich präsentirten. An der medialen Seite der Hemisphären gingen einige radiäre Falten mehr von der Bogenfurche aus, als bei Fötus 3. Bei letzterem zählte man im Verlauf der ganzen Bogenfurche fünf, bei Fötus 4 neun. Die Fiss. parieto-occ. und calc. standen bei Fötus 4 zur Bogenfurche ungefähr noch in demselben Verhältniss wie bei Fötus 3. Ausser der Parieto-occ. und calc. verschwinden übrigens diese radiären Furchen der medialen Hemisphärenwände dieser Entwickelungsepoche sammt und sonders wieder und theilen so das Geschick der schon früher erwähnten occipitalen Falten früherer Stadien, obschon sie wie diese Totalfalten im His'schen Sinne sind. Ich zweifle nicht, dass auch diese passageren, radiären Medialfurchen in analoger Weise entstanden sind wie die Vorläufer der Fiss. par. occ. und calc., indem die

Schädelwölbung auch von vorn und oben her, die Hemisphärenblasen nach der zuerst eingedrückten Bogenfurche drängt. Wenn von den radiären, medialen Furchen dieser Entwickelungsperiode nur gerade die zwei hintersten, i. e. die künftige Parieto-occ. und calc. erhalten bleiben, so liegt dies wohl an den Wachsthumsverhältnissen der Innenwand des Hinterhorns, wie sie bei Fötus 6 beschrieben werden sollen[1]). — Das Stirnhirn hatte sich übrigens bei Fötus 4 noch nicht vollkommen von den Stirnbeinen abgesondert. Die Schädelkapsel schickte sich zur Verknöcherung an. Bei einer Hemisphärendicke von 2,15 mm kamen 0,05 auf die äusserste, 0,4 auf die Ganglienzellenschicht, 1,0 auf die Stabkranzschicht, 0,6 auf die Rolando'sche Zellschicht und 0,1 auf das Ependym. Das eingestülpte Stück einer Furche war ungefähr nur halb so dick wie die umgebende Hirnwand; betrug beispielsweise die Hemisphärendicke irgend einer Stelle 1,56 mm (äussere grau moleculare Schicht 0,03, Ganglienzellenschicht 0,43, Stabkranzfaserung 0,9, Rolando'sche Schicht 0,1 und Ependym 0,1 mm), so mass die eingestülpte Furche dieser Stelle nur 0,72 mm (die äusserste Schicht 0,03, die Ganglienzellenschicht 0,29, die Stabkranzfaserung 0,25, die Rolando'sche Schicht 0,08 und das Ependym 0,07).

Der 5. Fötus hatte einen sagittalen Hemisphärendurchmesser von 3,9 cm. Es war derselbe, der mit Bezug auf seinen linken verkümmerten Occipitallappen im ersten Theil dieser Arbeit erwähnt wurde. Die Insel war an demselben als flache Grube von über $\frac{1}{2}$ cm abgesetzt, doch wulsteten sich die umgrenzenden Lappen noch nicht über sie hinweg. Die Fiss. parieto-occip. und calc. sind leicht kenntlich; die letztere bildet einen nach oben concaven Bogen und ist durch einen kleinen Wulst von

[1]) Anton a. a. O. S. 474 lässt und zwar in sehr acceptabler Weise, die passageren dieser Radiärfurchen, zu Folge der Balkenentwickelung verschwinden. Dabei erwähne ich, dass der sehr interessante von Anton a. a. O. beschriebene Fall die Auffassung bestätigt, welche ich im ersten Theil dieser Arbeit Bd. 106 dieses Archivs geäussert habe, dass das Gehirn unter pathologischen Verhältnissen von ganz bestimmten Entwickelungsphasen ab nur in die Grösse weiter wächst, ohne spätere Entwickelungsphasen zu erreichen. Der Anton'sche Fall repräsentirt, wie er auch selbst präcisirt, eine Missbildung von der Entwickelungsphase des Fötus 4.

der ersteren getrennt; sie communicirt durch eine kleine Querfurche mit der Bogenfurche. Der Randbogen hatte das Ammonshorn nun vollkommen eingestülpt, letzteres war auch in den Einzelheiten in der Bildung begriffen. Die Fornices waren mit einander verwachsen und die Balkenstrahlung schickte sich zum Durchbruch an. Von der Hemisphärendicke kamen (laterale Seite des Occipitallappens) 0,05 mm auf die graue moleculare Schicht, 0,47 auf die Ganglienzellenschicht, 1,95 auf die Stabkranzfaserung, 0,11 auf die Rolando'sche Schicht und 0,06 auf das Ependym, also auf die ganze Wandstärke 2,64 mm.

Der 6. Fötus hatte im sagittalen Hemisphärendurchmesser 4,7 cm. An ihm ragten die Hinterhauptslappen bereits über das Kleinhirn hinüber, an der lateralen Seite entstanden die centrale, die occipitalen und frontalen Furchen und die Insel wurde von den Rändern des umgebenden Hirnmantels bereits etwas überwuchert. Der Balken hatte sich gebildet und über ihm zog der Sulcus corporis callosi herunter in die Fissura hippocampi, die frühere Bogenfurche. Das Ammonshorn hatte sich noch nicht vollkommen vom Uncus abgesetzt. Ein Sulcus calloso-marginalis war in der Entstehung. Das Hirn war überhaupt in lebhafter Entwickelung begriffen und übertraf, was die Furchenbildung an der lateralen Seite anbelangt, den nächsten Fötus, obwohl seine Hemisphären 4 mm kürzer waren. Namentlich aber war an der medialen Seite die Bildung des Zwickels durchgeführt; die Fiss. parieto-occipitalis und calcarina formirten denselben und die letztere theilte sich schon gabelig; beide Fissuren waren zwar noch mit der Fiss. hippoc. durch eine seichte Telle verbunden, jedoch sah man schon einen Gyr. hippoc. sich absetzen.

Wir hatten bei dem vorigen Fötus hervorgehoben, wie die Rundung des Hinterhauptes die Hemisphärenblasen nach innen zur Bogenfurche und deren Verlängerungen abknickt; indem nun weiterhin die Hemisphären sich vergrössern, wird durch die nehmliche Hinterhauptsrundung der obere Theil des Occipitallappens nach unten innen, der hintere nach innen und der untere, namentlich mit durch das wachsende Kleinhirn, nach oben innen abgedrängt und so kommt die auf den ersten Blick unverständliche Zwickelbildung zu Stande; die Betrachtung der Occi-

pitallappen, der entsprechenden Stadien, namentlich von hinten, zeigt diesen Vorgang augenscheinlich und war in früheren Perioden die mediale Wand der Occipitallappen, wie gesagt, nur eingeknickt, so wurden diese eingeknickten Stellen, i. e. die Furchen, während des weiteren Hemisphärenwachsthums und so bei Fötus No. 6, auch noch überwuchert und so sehen wir sich an der Innenseite der Occipitallappen denselben Prozess abspielen, den wir bereits von der Aussenseite der Hemisphären, nehmlich der Insel, vorhin erwähnten.

Eine mikroskopische Untersuchung des Fötus 6 wurde gleichfalls durch die noch allzugrosse Weichheit seiner Hemisphären verboten. Seine Hemisphärenstärke betrug 6,0 mm am Ansatz der Hemisphärenwand an die Insel.

Fötus No. 7 hatte Hemisphären von 5,1 cm sagittalem Durchmesser. Ich hatte schon hervorgehoben, dass dieser Fötus bezüglich der Furchenbildung der lateralen Hemisphärenflächen hinter No. 6 zurückgeblieben war, doch zeigte er Andeutungen solcher und an den medialen Seiten war er weiter entwickelt als No. 6, denn der Gyr. hippoc. hatte sich ganz gebildet und die Collateralis trat in die Erscheinung.

Der Randbogen liegt, wie bereits bemerkt, ursprünglich zwischen Corp. striat. und Thal. opt.; nach der Vollendung des Gehirns liegt er d. h. die aus ihm entstandenen Gebilde (Fornix, Fiss. hippoc.) hinten und zum Theil nach innen vom Thal. opt., er ist also im Laufe der Entwickelung über denselben hinweg gewandert; diese Wanderung erfolgt zur Folge der Dickenzunahme der medialen Wand des Occipitallappens (Entstehung des Gyr. hippoc.) und trägt mit zur definitiven Gestaltung der Fiss. hipp. bezw. des Ammonshorns bei.

Betrug an diesem Fötus die ganze Hemisphärendicke 7,0 mm, so kam davon auf die Ganglienzellenschicht 1,0 mm. Auch bei ihm hatten sich, wie bei No. 6, die Ränder der die medialen und lateralen „primären“ Furchen umgebenden Hirnpartien, in die letzteren hineingewulstet. Querschnitte zeigen, dass diese Furchen und Wulstungen stets der ganzen Dicke der Hemisphärenwand entsprechen, in Folge dessen auch nach den Seitenventrikeln zu Vorsprünge bilden und dass das Hineinwulsten in die Furchen nicht etwa durch Verschieben einzelner Gewebsschichten der He-

misphärenwand von der Seite her stattfand, sondern durch Verdickung aller Schichten derselben, wobei allerdings die Furchensohle etwas im Rückstand bleibt. Auf diese Weise sparen die Hemisphären allen Raum aus und im Stadium, welches zwischen Fötus 5 einerseits und 6 und 7 andererseits liegt, sind sie nicht nur, abgesehen von den Primärfurchen vollkommen glatt, sondern haben auch ihre definitiven Proportionen erlangt und bedürfen nur noch des weiteren Ausbaues in die „secundären" Furchen.

Die Zeit der Einknickungen ist vorüber und Hemisphärenwände, welche bei einem sagittalen Hirndurchmesser von 4,7 und 5,1 cm eine Hemisphärendicke von 0,6 und 0,7 cm haben, lassen sich, ohne dass es zu Atrophien kommen müsste, nicht mehr einstülpen. Das Hirn müsste eigentlich von dem eben fixirten Stadium ab in allen Dimensionen mit glatten Aussenwänden weiter wachsen. Nun sagen verschiedene Autoren, es wird jetzt die Marksubstanz von der Rindensubstanz überwuchert und so kommt es zu einer Faltenbildung der letzteren.

Ein Wuchern der grauen Substanz in der Höhe findet thatsächlich nicht Statt, die graue Substanz bleibt im Gegentheil im Wachsthum relativ zurück, denn das Verhältniss der Gesammthemisphärendicke zur Ganglienzellenschicht plus der grauen molecularen Schicht war

bei Fötus 1 0,48 : 0,12,
bei Fötus 2 0,90 : 0,25,
bei Fötus 4 2,15 : 0,45,
bei Fötus 5 2,64 : 0,47 und
bei Fötus 7 7,00 : 100.

Das Dickenwachsthum der Hemisphären vollzieht sich vielmehr zu Folge des Wachsthums der Stabkranzfasern, welches bei Fötus 1, 2, 4 und 5 zunahm im Verhältniss von 0,13, 0,4, 1,0 und 1,95 mm; es wäre aber auch nicht verständlich, wie die graue Substanz dazu kommen sollte, durch Dickenwachsthum sich zu falten.

Da auch nicht daran gedacht werden kann, dass strichförmig angeordnete Hirnpartien unter das Niveau, welches das Hirn zur Zeit der Entstehung der Secundärfurchen erlangt hat, hinuntersinken, denn Querschnitte lehren, dass die Hemisphärendicke von der Sohle einer Furche bis zur Ventrikelinnenwand, nicht geringer zu sein pflegt, als die Hemisphärendicke derselben

Stelle von der Zeit, wo das Hirn seine Proportionen erlangt hat und Furchen zu bilden im Begriff steht, so kann die Faltenbildung der grauen Substanz nur durch einen flächenhaftes Wuchern hervorgebracht werden. Dies könnte auf zweierlei Weise geschehen.

Entweder verschiebt sich die graue Substanz auf ihrer Unterlage zu Falten, indem die Rindenzellen sich schnell vermehren, neben einander keinen Platz mehr haben und sich so partienweise gewissermaassen ab- und emporheben. Dies ist jedoch weder physiologisch noch anatomisch gut denkbar oder nachgewiesen. Eine Zellschicht, welche so wenig Raum hat, dass sie, um sich ausbreiten zu können, sich in Falten legen muss, proliferirt jedenfalls zu Folge dieses Raummangels eben keine Zellen und legt sich somit nicht in Falten und überdies müssten die emporgedrängten Zellen ihre thatsächlich mit der Unterlage vorhandene Verbindung lösen oder ihre Ausläufer müssten schneller wachsen; und durch die mikroskopische Untersuchung findet diese Auffassung keine Bestätigung, weil die Ganglienzellschicht vor und nach der Episode der Bildung secundärer Furchen, die gleiche Dichtigkeit hat.

Oder aber die Faltenbildung kommt dadurch zu Stande, dass gewisse Rindenpartien strichweise im Wachsthum zurückbleiben, während die zwischen ihnen gelegenen plateauartig schneller wachsen; diese Auffassung ist jedenfalls die allein annehmbare. Es müsste dann bestimmten Rindenpartien eine beträchtlichere, anderen wiederum eine geringere „Wachsthumsenergie“ innewohnen. Ich glaube diesen Vorgang in greiflicherer Weise definiren zu können, muss aber zu diesem Zwecke vorher auf eine Construction aufmerksam machen, die der Bau des Gehirns darbietet.

Jede Hirnhemisphäre stellt ungefähr von dem Stadium ab, wo sie Secundärfurchen zu bilden beginnt, ein Gewölbe dar. Diese Gewölbsform erhält sich ganz charakteristisch bis nahe zur Geburt; der grosse flache Bogen des Gewölbes läuft in sagittaler Richtung, der kleine in coronarer; der kleine ist wieder im spitzen Winkel in zwei ungleiche Schenkel gebrochen; der kürzere von ihnen ist der laterale, welcher auf den Linsenkern, der längere der mediale, welcher auf den Balken aufsetzt. Mit der

vollendeten Ausbildung der Hemisphären verstreicht die quere Bogenform der einzelnen Hemisphären etwas, namentlich im Vorderhorn, zu Folge der Dickenzunahme des Balkens, im Hinterhorn jedoch ist sie noch rein auch in der ausgewachsenen Hemisphäre erhalten. Am fötalen Gehirn ist der mediale Schenkel des queren Gewölbebogens so in die Augen springend, weil die Hemisphäre sogar schon vor dem Auswachsen des Balkens in coronarer Richtung einen spitzen Gewölbebogen mit zwei Schenkeln bildet, dessen medialer eben die mediale Wand der Hemisphäre ist, an deren Rande (Randbogen) dann der Balken quer hervorsprosst. Der vollendete Balken selbst bildet wieder in sagittaler Richtung einen flachen Bogen, das Segment eines Kreises, welcher vorn im Genu seinen Halt hat, hinten sich mit dem Splenium auf das Polster, welches die Zelthöhe bildet, auflegt, in coronarer einen in der Mitte etwas eingesenkten. Stellte also jede Hemisphäre für sich ein Gewölbe dar, so umfasst späterhin der Balken die beiden Hemisphärengewölbe zu einem grossen Rundgewölbe. Und zeigen uns das nicht Schnitte durch gut gehärtete Gehirne, Ausgüsse des Ventrikelsystems (s. Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. 1881 S. 502, Fig. 316) oder Präparate der Balkenfaserung? (s. Gratiolet, Anat. comp. du syst. nerv. Atlas Pl. XXV. Fig. 3).

Diese Architectur des Gehirns erscheint nicht nur geeignet, dem ausgewachsenen Organ, das nicht wie andere innere Theile des Leibes in Ligamenten gewissermaassen aufgehangen ist, in sich Halt zu verleihen, sie scheint auch noch einem anderen Zwecke zu dienen.

Dass sich das Hirn sowohl des Erwachsenen wie des Fötus bewegt, ist ausser allem Zweifel; die Hydrodynamik erfordert es a priori, für den Erwachsenen beweist es das Experiment und beim Fötus die Fontanellenbewegung. Indem die Herzsystole das Blut von der Hirnbasis aus in alle Gefässe des Gehirnes bis in deren kleinste Verzweigungen, hineintreibt, macht es dasselbe anschwellen und zwar vergrössert es sich von der Basis aus auf der es ruht, centrifugal unter Wegdrücken des Liquor cerebrospinalis. Es ruht auf der Schädelbasis nicht nur zu Folge seines specifischen Gewichts, das beträchtlicher ist als das des Liquor cerebro-spin., es ist auch an der Basis festgehalten, denn es

greift mit den Schläfenlappen unter die kleinen Keilbeinflügel, das Zelt schiebt sich zwischen Kleinhirn und Occipitallappen ein, die Arterien und Nerven bringen es mit der Basis in eine natürliche Verbindung und seine unpaaren mittleren Gebilde setzen sich zum Theil in dieselbe fort. Seine Architectur erweist sich also auch vortheilhaft für das erwachsene Gehirn mit Bezug auf die pulsatorischen Bewegungen. Dem sehr weichen fötalen Gehirne würde die Gewölbeform vergeblich Halt verleihen wollen; das ist auch nicht nothwendig, denn die Frucht liegt mit dem Kopf zu unterst im Mutterleibe und seine Hemisphären in breiter Ausdehnung im oberen Theil der Schädelkapsel und läge einmal die Frucht umgekehrt, so würde dies noch nichts verschlagen, weil die Schädelkapsel zu Folge ihrer Fontanellen und deren dehnbaren Fortsätze sich ihrem Inhalte stets adaptirt und auch mit blossem Bezug auf die pulsatorischen Bewegungen würde der Frucht aus denselben Gründen die Gewölbeform nicht absolut nothwendig sein; und doch ist dieselbe auch für das fötale Gehirn nicht ganz ohne Bedeutung und somit komme ich auf die Furchenbildung des Gehirns zurück.

Um kurz zu sein, ich bin der Ansicht, dass dieselbe durch die fötalen Hirnbewegungen veranlasst wird.

Wenn nehmlich das Gehirn zu Folge des Pulses anschwillt, werden alle seine Ränder in die entsprechenden Buchten des fötalen Schädels gedrückt und, obschon das Hirn die Schädelkapsel fast vollkommen ausfüllt, doch eine gewisse Erschütterung erfahren, dieselbe auf die zwischen den Rändern gelegenen Hemisphärenflächen übertragen und zwar zu Folge der umgebenden festen Begrenzungen mit dem Effect nach innen. Man kann den Gang dieser Erschütterungen mit dem Gang von Wellen vergleichen, welche an den Rändern eines mit Wasser gefüllten Gefässes erzeugt, sich in der Mitte der Wasserfläche begegnen, nur dass sich dabei die Wellen nach aussen erheben und jede ihren Weg weiter zieht, während die molecularen Erschütterungen des Gehirns zu Folge der runden Schädelkapsel mit ihrer Wirkung nach innen abgelenkt und bei ihrer Begegnung zu Folge der Materie in der sie ziehen, gebrochen und annullirt werden[1]).

[1]) Vergl. hierbei v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. 1880. S. 102 u. 347.

Und die Gewölbestructur, nach der das Hirn gebaut ist, erleichtert eben diesen Vorgang.

Bliebe das Gehirn auf der Entwickelungsstufe, gerade ehe es secundäre Furchen zu bilden sich anschickt, stehen, so würden sich jene Brechungslinien wohl kaum markiren; das Hirn wächst jedoch nach der Peripherie hin und so werden bei dem beständigen Vorhandensein dieser Interferenzpunkte und -linien nicht alle Zellen der Ganglienschicht sich in gleich günstiger Weise an dem Wachsthum betheiligen können; die Ganglienzellen, welche den Interferenzlinien entsprechen, werden im Wachsthum linienweise aufgehalten und durch ihr allmähliches Zurückbleiben, Furchen entstehen lassen, mag man annehmen, dass sie in der Vermehrung aufgehalten oder nur die einzelnen in ihrem peripherischen Wachsthum gehemmt werden. Sind auf diese Weise Furchen entstanden, so werden ihre Zellen im Vergleich zu denen der nicht in Furchen gelegenen, erst recht unter ungünstigen Wachsthumsverhältnissen sich befinden, denn es werden sich in ihnen die entsprechenden pulsatorischen Erschütterungen auch weiterhin brechen und die Furchen werden auch weiterhin hinter ihrer Umgebung zurückbleiben und so tiefer werden und hierin scheint mir die Unmöglichkeit regelmässigen Wiederverschwindens einmal entstandener Secundärfurchen, wie es Bischoff (l. c.) von der äusseren senkrechten Furche annimmt, zu liegen. Wie kann man auch von einer Secundärfurche, von der man nichts mehr sieht, behaupten, dass sie einmal dagewesen sei?

Die einmal entstandenen Furchen werden aber, wenn sie eine bestimmte Tiefe erreicht haben, die molecularen Erschütterungen nicht nur aufnehmen, sie werden dieselben auch von ihren an einander liegenden Rändern aus, zum Theil nach beiden Seiten zurückwerfen, entgegen den nächsten und auf diese Weise neue Interferenzlinien und Furchen bilden. So entstehen unter dem beständigen peripherischen Wachsthum der Hemisphären zwischen den einmal entstandenen Furchen und den Rändern, an welchen die Hemisphären den Schädel oder sich unter einander berühren, immer neue Furchen und der Hirnmantel wird immer weiter in Windungen abgespalten, bis das Wachsthum desselben aufhört[1]). So kommt es auch, dass die ältesten Furchen die tief-

[1]) Wenn ein Gehirn von einer zwischen Geburt und Pubertät liegenden

sten sind und die jüngsten sich nur als seichte Einkerbungen auf breiten Windungen kundgeben. Die Sohle selbst der ältesten Furchen steht jedoch nie im Wachsthum still, wie Querschnitte durch typische Furchen von Hirnen verschiedener Entwickelungsstadien beweisen, sondern hebt sich immer, wenn auch langsamer als die graue Substanz der ganzen umgebenden Hemisphärenfläche, von der Innenwand des Ventrikels ab. Würde man auf einer Linie zwischen zwei Punkten, von denen der eine den Beginn der secundären Furchung, der andere den definitiven Wachsthumsstillstand des Gehirns bezeichnen soll, eine Anzahl gleicher Abscissen markiren, welche die entsprechenden gleich weit von einander gelegenen Entwickelungsperioden des Gehirns darstellten und würde man auf jeder Abscisse den jeweiligen Durchmesser von dem Ventrikelependym bis zur Furchensohle und von dem Ventrikelependym bis zur Tangente der Hemisphärenfläche als Ordinaten verzeichnen, so würde man, das Ependym als Abscissenlinie gedacht, eine steiler und eine weniger steil ansteigende Curve erhalten, welche dieses verschiedene Wachsthum von Hirnoberfläche und Furchensohle darstellen.

Aus obiger Betrachtungsweise der Differenzirung der Hirnoberfläche in Secundärfürchen geht hervor, dass von der Entstehung von Windungen bei der Entwickelung des Gehirns eigentlich gar nicht die Rede sein kann, sondern dass nur Furchen entstehen. Es fragt sich nur, wann sind zuerst die Bedingungen zur Entstehung dieser Secundärfurchen gegeben.

Zu Folge des oben Erörterten ist die Antwort leicht: die ersten Secundärfurchen entstehen, wenn das Hirn durch sein Wachsthum die primären Furchen ausgenutzt hat und darüber in seinen Wandungen eine gewisse Stärke erlangte, so dass die pulsatorische Kraft, welche in früheren Zeiten der Entwickelung sich vermittelst der Adergeflechte ventrikelerweiternd zur Geltung brachte, nun von seinen Wandungen aufgenommen und compensirt werden kann. Diese Zeit wird repräsentirt durch Fötus 6 und 7 und entspricht zugleich der Periode lebhaften

Entwickelungsstufe ab, sich nur unter Vergrösserung aber nicht Detailirung seiner vorhandenen Windungen, weiter entwickelt (s. den 1. Theil dieser Arbeit, dieses Arch. 1886. S. 415), so liegt jedenfalls, wie auch a. a. O. angedeutet, eine pathologische Histogenese vor.

Hirnwachsthums, wo der Balken erschien und damit in das Hirngewölbe den Schlussstein setzte. Selbstverständlich kommt es vor, dass bereits secundäre Furchen entstehen, wenn das Hirn mit der Ausnutzung einer der primären noch nicht vollkommen zu Ende ist und diese Thatsache, sowie die, dass der Sulc. collateral. manchmal eine Eminentia coll. giebt, manchmal nicht, beweist nur, dass die Hülfsmittel, welche die Natur zur Erreichung eines Zweckes anwendet, von ihr, verschiedenen Umständen entsprechend, verschieden ausgebeutet werden.

Weiter will ich bemerken, dass ich nicht der Meinung bin, was übrigens auch aus dem Früheren hervorgeht, dass in der Ganglienzellenschicht, in welcher die Furchenbildung anhebt, eine grössere Spannung herrscht, als in den übrigen Gewebsschichten der Hemisphäre, welche der Hirnpuls durch die Furchenbildung gewissermaassen auslöst; es zeigen, wie bereits erwähnt, feinste Schnitte durch die Rindenschichten von Föten vor und nach dieser Periode, von Stücken neben und in den entstehenden Furchen ganz dieselbe Zellendichtigkeit; ich glaube, wie gesagt, dass es nicht zum peripherischen Weiterwachsthum des Gehirns, i. e. zur Vermehrung der Rindenzellen kommen könnte, wenn diese Schicht unter einer grösseren Spannung stände: es ist die blosse Wirkung der pulsatorischen Erschütterung, welche die Hirnoberfläche linienweise im Wachsthum aufhält und zerspaltet.

Ich habe eine Zeit lang gemeint, die Bedingungen zur Entstehung der Secundärfurchen wären vielleicht durch locale Structurverhältnisse gegeben und machte in Folge dessen feine Schnitte durch gerade eben angedeutete Furchen etc., ich fand jedoch in der Structur der entstehenden Furchen durchaus keine Anhaltspunkte für ihre Entstehung, wohl aber glich, wie schon öfter bemerkt, die Structur aller Secundärfurchen vollkommen der der umgebenden Hemisphäre und sie stellten nur tiefere, i. e. linienweise in der Marksubstanz zurückgebliebene Rindenzellenschichten dar.

Ferner muss ich erörtern, ob zu Folge des geschilderten furchenbildenden Vorganges nothwendiger Weise die Sulci immer in strenger Reihenfolge auftreten müssen. Die Erfahrung lehrt, dass dies nicht der Fall und ich habe selbst fötale Gehirne mit occipitalen, frontalen und medialen Furchen ohne Centralfurche

gesehen. Da jedoch im Allgemeinen jedes Hirn die Primärfurchen in gleicher Weise ausnutzt und im Allgemeinen dieselben Durchmesser hat, so werden sich auch bei jedem Gehirn im Verlauf des peripherischen Wachsthums dieselben molecularen Brechungslinien, also Furchen, annähernd in derselben Reihenfolge, herausstellen.

Weiter kann man zu Folge des oben Entwickelten erwarten, dass sich mehrere Furchen zugleich entwickeln; dies ist auch der Fall, wenigstens die mediale mit der lateralen Seite verglichen und was die Centralfurche, die meist zuerst erscheint, anbelangt, so ist sie, wenn sie das thut, der erste Ausdruck der gesammten pulsatorischen Erschütterung der lateralen Hemisphärenfläche, aber keineswegs ein Beweis dafür, dass das Hirn zu einer bestimmten Zeit in einer bestimmten Richtung schneller wüchse und ihre Verlaufsrichtung beweist gerade, wie sie die Resultante einer complicirten Hirnerschütterung ist. Ihr oberer Anfang liegt verhältnissmässig weit am occipitalen Pol, also weit hinten, weil er die Resultante der oberen medialen Randerschütterung ist und von dieser ein guter Theil durch die Einfaltungen der Fiss. parieto-occipitalis und calc. absorbirt wird; und sie endet verhältnissmässig weit vorn und unten, weil hier dasselbe von dem Bogen der untersten Stirnwindung, der sich gefaltet um den vorderen Theil der Insel herumschlägt, geschieht. Ihr mittlerer schräger Verlauf ist die Resultante der übrigen sagittalen und coronaren Molecularerschütterung und ihr medianes Ende würde in der Mitte des Hemisphärenrandes stehen und ihr laterales an dem hinteren Ende der Fossa Sylvii, wenn wir uns die erwähnten Einfaltungen ausgestrichen dächten. Uebrigens machen sich bei dem weiteren Hemisphärenwachsthum die verschiedenen Richtungen der pulsatorischen Molecularerschütterung gerade der lateralen Seite des Hirnes sehr bald dadurch geltend, dass sich nach dem Sulc. centr. bald ein praecentr. bezw. postcentr. und zugleich auf diese senkrecht die frontalen bezw. interparietalen Furchen aufsetzen. Der Schläfenlappen bildet zu Folge seines Eingekapseltseins in die mittleren Schädelgruben seine Windungen relativ selbständig und zu Folge seiner beträchtlicheren Länge als Breite, mehr in der sagittalen. Recht charakteristisch äussert sich das Resultat der molecularen Erschütterung in der Kreuzfurche des Gyr. orbitalis.

An der medialen Seite springt der Sulc. calloso-marg. aus demselben Grunde erst weit hinten auf den Hemisphärenrand hinaus, aus welchem der Sulc. centr. so weit hinten entsprang; jedenfalls erklärt sich das Aussehen der medialen Hemisphärenwand von dem Sept. pellucid. ab bis hinten zur Fiss. calcarina sofort, wenn man an die doppelte hier obwaltende Erschütterung denkt, an die im Bogen von vorn nach hinten und an die senkrecht auf den Balken: Die erstere giebt die über der Callosomarg. gelegenen radiären Furchen und den radiären Ausläufer des Sulc. calloso-margin., die letztere den bogenförmigen Theil des Sulc. calloso-margin. Man kann es mir hier wohl ersparen, den von mir behaupteten Vorgang auf alle Furchendetails anzuwenden, ich will nur noch erwähnen, dass, da die Hemisphären länger sind als hoch, es mehr sagittale Furchen geben muss, denn in der transversalen Richtung brechen sich die molecularen Hirnerschütterungen eher zu Furchen als in der sagittalen. Ist die Hemisphäre jedoch abnorm kurz und relativ hoch, so treten die sagittalen Furchen zurück und es überwiegen mehr die transversalen und umgekehrt ist es bei abnorm langen und niedrigen Gehirnen. Dies ist in der That empirisch beobachtet worden. (Vergl. Meyer, Centralbl. für die medicin. Wissensch. No. 43. 1876. Meynert, Archiv für Psychiatrie. VII. Bd. 1877. Rüdinger, Vorläufige Mittheilungen über den Unterschied der Grosshirnwindungen nach dem Geschl. etc. 1877.)

Denkt man sich die beiden Hemisphären zu einem kreisrunden Gehirne vereint, welches pilzförmig auf der Schädelbasis aufsässe, so müsste dasselbe im weiteren Verfolg obiger Ausführungen kreisrunde, horizontale, über einander liegende Furchen bilden, da die einzigen Punkte, an denen sich jene pulsatorischen Erschütterungen brechen würden, die runde Schädelbasis und eventuell die Schädelhöhe wären und zeigt das einblasige Gehirn, welches ich im ersten Theil dieser Arbeit beschrieben und abgebildet habe, vorn nicht die Windungen horizontal und kreisrund in drei Etagen übereinander? — Nimmt man ein Hirn zur Hand und verfolgt, wie von seinen gesammten Rändern aus, die molecularen Erschütterungen nach seinen Flächen verlaufen müssen, so wird man die Furchen stets nach dem Parallelogramm der Kräfte gelegen, finden. Und so möchte ich mich schliesslich

dahin präcisiren, für das Zustandekommen der Hirnfurchen drei Factoren geltend zu machen: erstens den des peripherischen Hirnwachsthums, ohne den selbstverständlich der ganze Vorgang undenkbar wäre, zweitens den dynamischen pulsatorischen und drittens den mechanischen des Schädelgerüstes. Der zweite bedarf, um sich zur richtigen Geltung zu bringen, des dritten.

Was von der Entwickelung des menschlichen Gehirns gilt, muss auch auf die des Thiergehirns seine Anwendung finden können; selbstverständlich wird aber mit dem Formenreichthum des Schädelinnern, der Aenderung des Verhältnisses der betreffenden Hemisphären zu einander, der Schnelligkeit, mit welcher ein Gehirn in toto oder einzelne Theile desselben, ihre Ausbildung erreichen und der verschiedenen histologischen Zusammensetzung desselben, der Effect variiren. —

Ich komme jetzt zum zweiten Theil dieser Betrachtungen. Halte ich das „Entstehen" normaler Secundärfurchen für unmöglich ohne pulsatorische Erschütterungen der Hemisphären: die Aenderung der Verlaufsrichtung bereits entstandener Furchen und Windungen kann sehr wohl von äusseren Momenten abhängen. Wenn die Harmonie, welche zwischen Schädelwachsthum und Hirnentwickelung existirt, z. B. dadurch zerstört wird, dass, nachdem das Hirn seine ersten Secundärfurchen entwickelt hat, vielleicht Synostosen eine übertriebene Brachycephalie oder Dolichocephalie hervorrufen, so ist die Aenderung der Verlaufsrichtung der Furchen und Windungen einleuchtend, das hat aber mit dem „Entstehen" der Hirnfurchen nichts zu thun und wenn einmal eine Anzahl Secundärfurchen und somit die ersten Windungen entstanden sind, so wird sich der oben beschriebene furchenbildende Prozess mehr auf der Oberfläche der Windungen hin abspielen als in deren Tiefen; die Windungen gewinnen dann schon zu Folge ihrer Grösse eine gewisse Selbständigkeit des Wachsthums und arrangiren sich unter einander und nach ihrer knöchernen Umgebung und so mag das Entstehen der in der Tiefe gelegenen Uebergangswindungen zu verstehen sein: die nach der Tiefe der Furchen wirkenden molecularen Erschütterungen werden aus äusseren Gründen in ihrer ursprünglichen Richtung verändert und gestatten so das nachherige Hervortreten von Windungen. So sind auch seltenere, namentlich noch tiefer gelegene

Ueberbrückungen zu erklären, wenn sie nicht von vornherein durch die Schädelbildung und eine aussergewöhnliche Richtung der molecularen Erschütterungen bedingt waren.

Und wie verderblich die Disharmonie zwischen Schädel- und Hirnwachsthum und, abhängig davon, zwischen einzelnen Hirntheilen unter einander, werden kann, bezeugen die im ersten Theil dieser Arbeit beschriebenen Druckatrophien.

Auch das schliessliche Breitersein mancher Windungen an ihrem peripherischen Ende, verglichen zu ihrem Fusse, ist die Wirkung von Kräften, welche sich erst nach ihrem Entstehen allmählich mit zur Geltung bringen.

Die Thatsache, dass am frontalen und occipitalen Ende des Gehirns und auch an der Spitze des Schläfelappens, die kleinsten Windungen, d. h. viele Furchen, gefunden werden, stimmt sehr gut zur Entstehungserklärung der Furchen durch moleculare Erschütterungen, welche an diesen Stellen sich noch in der letzten Episode der Hirnentwickelung zur Geltung brachten, wo weiter central gelegene Theile ihre Entwickelung schon vollendet hatten.

Beobachtungen wie die von Foulhouze (Rech. sur les rapp. anat. du Cerveau avec la voûte du Crane chez les enfants. Paris 1876. Virchow-Hirsch XI. 1. B. S. 13), nach denen das Gehirn in toto seine Position im Schädel zu letzterem während der ersten Lebensjahre ändert, vereinbaren sich sehr wohl mit den von mir erörterten Anschauungen.

Weiter muss ich mich hier auf das einlassen, was man oft als „Wachsthumsenergie" einzelner Hirntheile bezw. Windungen zu bezeichnen pflegt. Wir sind leider nur in den seltensten Fällen in der Lage, die mechanischen bezw. dynamischen Bedingungen, welche auf einen Organtheil gestaltgebend einwirken, zu kennen; wie schöne Aufschlüsse aber haben uns in dieser Beziehung die embryologischen Untersuchungen von His ertheilt und wie anwendbar macht Flechsig (l. c.) diese Erklärungsweise auf die Entstehung der gesammten Leitungsbahnen des Gehirns. Bleibt uns bei den Formveränderungen der Organismen gar keine Möglichkeit einer mechanischen Erklärung, so müssen wir schon das Wort „Wachsthumsenergie" bestimmter Theile provisorisch zulassen, bis wir bessere Erklärungsweisen finden und die letzte Erklärung alles Wachsthums wird ja noch lange auf sich warten

lassen. Jedenfalls aber sind wir nicht berechtigt, wenn es sich um das Wachsthum eines aus verschiedenen Geweben zusammengesetzten Gebildes, wie z. B. des Kopfes, handelt, einem Theil ganz allein die Wachsthumsinitiative zu vindiciren, dem anderen sie vollkommen abzusprechen; es hat eben auch an den zusammengesetzten Organen jeder Theil seine das Wachsthum treibenden Kräfte, wenn uns ihre nähere Erkenntniss auch noch verschlossen ist. Meynert[1]) z. B. findet in dem Schädelbau bestimmter Thiere „den allerschlagendsten Beleg gegen die Annahme einer aus dem Gehirnwachsthum hervorgehenden Gestaltung der Windungen". Ich finde nicht ganz mit Recht, denn, die Entstehung der Hirnfurchen zu Folge der drei von mir zur Geltung gebrachten Factoren ausser Acht gelassen, dass das Gehirn bestimmte Wachsthumsrichtungen in selbständigster Weise verfolgt, lässt sich doch nicht wegleugnen; ich erinnere nur an das sich entgegen Wachsen beider Balkenhälften, das Auswachsen des Opticus, das Hervorsprossen des Hinterhauptslappens etc., und weshalb soll man ihm denn alle Mitwirkung bei der Gestaltung der Hirnwindungen versagen!? Kann einerseits das Schädelwachsthum sehr energisch in die Windungsgestaltung eingreifen, z. B. bei der Hyperbrachycephalie, Hyperdolichocephalie und anderen Schädelmissbildungen, bei denen aber dann der Vorgang ein pathologischer und das Resultat Idiotie ist, so kann andererseits das Gehirn seine Windungen auch ganz ohne Schädel entwickeln und das beweist der Fall von Heidenreich[2]), „wo es gar keine Spur von knöchernem und auch fast kein membranöses Schädeldach gab und wo doch das Gehirn drei getrennte blasige Gebilde darstellte, deren mittleres ganz mit gut entwickeltem Gyri bedeckt war". Und dass bestimmte Hirntheile eine gewisse Wachsthumsenergie besitzen, also andere, treibende, gestalterzeugende Kräfte, die wir noch nicht erklären können, beweist die Thatsache der Mikrogyrie, namentlich des Occipitallappens, wie ich sie im ersten Theil dieser Arbeit beschrieben habe[3]).

[1]) Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns. 1884.

[2]) Dieses Archiv Bd. 100. 1885.

[3]) Ich bemerke hierbei, dass mich die Lectüre des interessanten von Anton (a. a. O.) beschriebenen Falles darin bestärkt hat, dass unter dem Namen der Mikrogyrie verschiedene Dinge beschrieben werden.

Gerade umgekehrt und so ausschliesslich gewiss nicht mit mehr Berechtigung als Meynert äussert sich R. Wagner[1]) S. 62 der 2. Abtheilung seiner Studien: „das Interessante ist gerade, dass sich hier, wie in der ganzen Entwickelungsgeschichte, die Schädelkapsel abhängig zeigt vom Wachsthum des Gehirns und die Form von diesem, nicht umgekehrt annimmt".

Erkennt man die Erklärung der Furchenentstehung, wie ich sie gegeben habe, als richtig an, so wird von dem gewonnenen Standpunkte aus ein reich detaillirtes Gehirn, als Ausdruck allseitig ausgenutzter Entwickelungsverhältnisse, die Möglichkeit der Entwickelung auch einer guten Intelligenz nicht ausschliessen — so weit sie überhaupt von grob anatomischen Verhältnissen abhängt. Ich will hierbei übrigens entgegen Anton (l. c.) bemerken, dass doch R. Wagner l. c. S. 37 seiner Vorstudien sagt: „Aus diesen Ergebnissen der Vergleichung der Gehirne ausgezeichneter Männer mit gewöhnlichen Gehirnen zeigt sich also, dass in Bezug auf zwei wichtige Fragen, nehmlich der Windungsverhältnisse und der absoluten und relativen Gewichte in Bezug auf Geistesthätigkeit sich keine sicheren Schlüsse, eher negative Resultate im Verhältniss zu den bisherigen Ansichten ergeben." Aber aus den Windungsverhältnissen der Gehirne der Thierreichen Schlüsse auf deren Intelligenz ziehen zu wollen, ist doch mindestens verfrüht, sowie überhaupt von dem gewonnenen Standpunkte aus der Werth einseitigen Parallelisirens von Furchen und Windungen der Menschen- und Thier-Hirne etwas verrückt würde und gerade hierbei sollte man sich „der allgemeinen Entwickelungsgesetze" erinnern, „welche für die ganze Wirbelthierklasse und noch darüber hinaus, gelten". (Virchow, Descendenz und Pathologie. Dies. Arch. Bd. 103. 1886.)

Mit Bezug auf das Localisiren einzelner Hirnfunctionen wird man sich auch die Ursachen, welche die Hirnfurchen bedingen, vergegenwärtigen und eine gewisse Spielweite zugestehen müssen. Die kleinsten Windungen und Furchen haben nur mehr Interesse für die Durchführung der Entwickelung, die Morphologie, weniger die Function.

Die Entwickelung des Kleinhirns ist eine andere als die der Grosshirnblasen und gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit.

[1]) Vorstudien zu einer wissenschaftlichen Morphologie und Physiologie des menschlichen Gehirns als Seelenorgan. 1. Abth. 1860. 2. Abth. 1862.

XXII.

Zur Lehre von der Arzneiwirkung.

Von Prof. Dr. Hugo Schulz
in Greifswald.

Die Veränderungen, die ein Medicament in der Thätigkeit eines Organes hervorruft, können sich unter bestimmten Bedingungen in Wirkungsbildern präsentiren, die einander völlig entgegengesetzt sind. Ein und dasselbe Organ, von einem und demselben Agens beeinflusst, sehen wir entweder ausgeprägt vermehrte physiologische Leistungen verrichten oder, im Gegentheil — mit entschieden herabgesetzter Energie und deutlich verminderter Thätigkeit seine Existenz nach Aussen hin kenntlich machen. Wie die Erfahrung lehrt, steht diese Verschiedenheit der Wirkung zunächst in einem directen Abhängigkeitsverhältnisse zu der Dosis des angewandten Medicamentes. Sie hängt davon ab, ob von irgend einem Arzneimittel viel oder wenig mit den Elementen eines Organs — den dasselbe constituirenden Zellcomplexen — in Berührung tritt. Es handelt sich demnach um die auffallende Thatsache, dass wir unter gewissen Umständen eine bestimmte Arzneiwirkung in ihr Gegentheil verkehren können. Boecker[1]) hat schon vor 30 Jahren auf diese interessante Erscheinung hingewiesen mit den Worten: „Wir sind gewohnt, von kleineren Dosen kleine, von grösseren bedeutendere Wirkungen der Arzneien zu erwarten, müssen aber bedenken, dass es Umstände geben könne, unter welchen kleine Arzneigaben das Umgekehrte von grösseren hervorbringen."

Die Worte Boecker's enthalten, wie man sieht, eine Einschränkung. Es lässt sich aber der Nachweis führen, dass diese Begrenzung fallen darf, ohne dem Nachfolgenden seine Richtigkeit

[1]) Reil's Archiv für Pharmakodynamik. 1856. I. S. 98.

zu nehmen. Rein theoretisch betrachtet gilt der Satz: „dass kleine Arzneigaben das Umgekehrte von grösseren bedingen", eigentlich durchgehend, aber in der Praxis steht ihm der Umstand entgegen, dass die genannte Erscheinung nicht in allen Fällen mit gleicher Deutlichkeit wahrgenommen zu werden pflegt.

Jegliche Veränderung, die wir in Function und Beschaffenheit eines Organes unter der Einwirkung eines Arzneistoffes auftreten sehen, ist der Ausdruck einer Reizwirkung, die stattgefunden hat oder noch andauert auf die fundamentalen Bestandtheile des Organes, seine zelligen Elemente. Die Physiologie lehrt, dass es im letzten Grunde nicht auf die qualitative Beschaffenheit eines Reizes ankommt, um bestimmte Wirkungen zu erzielen, sondern dass die Quantität des Reizes die Differenz nach Aussen bedingt. Allerdings ist die letztere in ihrer Erscheinungsform abhängig von der speciellen Beschaffenheit der dem Reiz ausgesetzten Zellcomplexe, sie wird sich äussern in Functionsänderungen der einzelnen Organe.

Die quantitative Wirkung in ihren wechselnden Ausdrucksformen wird am Deutlichsten erkannt, wenn man die verschiedenen Phasen der Nerventhätigkeit in's Auge fasst, wie sie in dem Pflüger'schen Zuckungsgesetz sich darstellen. Bei ihm sehen wir klar, wie eine und dieselbe Ursache, der elektrische Strom, bei demselben Organ, dem Nerven, je nach seiner Stärke scheinbar ganz entgegengesetzte Effecte hervorruft. In Wirklichkeit ist der Gegensatz nur bedingt durch die specifischen, dem Nervengewebe innewohnenden Eigenschaften.

Wird ein motorischer Nerv von einem aufsteigenden Strom durchflossen, so treten je nach der Stromstärke bekanntlich folgende Erscheinungen auf:

1. Schwacher Strom { Schliessung — Zuckung, Oeffnung — Ruhe,
2. Mittlerer Strom { Schliessung — Zuckung, Oeffnung — Zuckung,
3. Starker Strom { Schliessung — Ruhe, Oeffnung — Zuckung.

Vergleichen wir 1 und 3, so haben wir eine völlige Umkehr des Wirkungsbildes. Die Gründe dafür sind bekannt: beim

schwachen Strom bedingt das Verschwinden des Anelectrotonus zwar einen Reiz, doch wird derselbe von Seiten des Nerven nicht mehr nach Aussen projicirt. Umgekehrt kommt beim starken Strom keine Schliessungszuckung mehr zu Stande, weil die ganze intrapolare Strecke leitungsunfähig geworden ist. Die mittelstarken Ströme liefern gewissermaassen das Uebergangsstadium zwischen 1 und 3. Beim absteigenden Strom ist das Verhältniss durchweg dasselbe, nur muss bei ihm für das dritte Stadium der Strom stärker gewählt werden wie beim aufsteigenden, um den nehmlichen Effect zu erzielen. Eine gleiche Umkehr der Reaction auf den gleichen, aber quantitativ verschiedenen Einfluss zeigt der Nerv bei thermischer oder chemischer Reizung. Es sind das aber längst bekannte Thatsachen und in jedem Handbuch der Physiologie im Einzelnen nachzulesen.

Eine Modification erleidet das eben besprochene Gesetz dann, wenn es sich um einen Nerven unter „pathologischen" Verhältnissen handelt, wenn er im Absterben begriffen, seine Erregbarkeit in der bekannten charakteristischen Weise ändert. Für einen solchen Nerven genügt ein schwacher Strom, um, je nach dem Stadium des Absterbens in dem er sich befindet, sämmtliche drei oben aufgezählten Reactionsformen hervorzurufen. Die dem Nerven durch den Prozess des Absterbens innewohnende Menge von Reiz summirt sich zu der Kraft des schwachen Stromes, und bringt ein Bild hervor, als ob ein gesunder Nerv durch einen mittleren oder einen starken Strom gereizt worden wäre.

Ausgehend von dem bisher Gesagten will ich den Nachweis zu liefern versuchen, dass auch für die Wechselbeziehung zwischen Medicament und Organ Gesetze bestehen, die direct in Parallele gestellt werden können zu dem, was wir von dem Verhalten des Nerven bei elektrischer Reizung wissen. Zunächst muss allerdings der Beweis erbracht werden, dass ein solcher Vergleich überhaupt statthaft ist zwischen den verschiedenen Organen und der Nervenfaser. Den wesentlichen Bestandtheil, das eigentlich Grundlegende jeglichen Gewebes, das zum Aufbau und zur Existenzfähigkeit eines Organismus dient, bildet das Eiweiss. Im Grossen sind seine Eigenschaften durchgehend

dieselben, stamme es, woher es wolle. Die feinere Differenzirung des Eiweisses, die sich allerdings dem chemischen Nachweis in weitaus den meisten Fällen entzieht, bedingt die Verschiedenheit in der Aeusserung der Lebensthätigkeit der einzelnen Organe, ihre specifische Leistung. Auf den gleichen Grund müssen wir aber auch die differente Empfänglichkeit der Organe für die verschiedenen Arzneimittel zurückführen. Sie tritt mit grösserer oder geringerer Deutlichkeit zu Tage je nach der mehr oder weniger innigen Beziehung, die zwischen Organ und Medicament besteht.

Die Beziehung des Morphins z. B. zum Gehirn ist eine sehr nahe, die zur Haut oder den, an ihrem Aufbau betheiligten Elementen eine wesentlich entferntere. So kommt es, dass die durch Morphin hervorgerufene Narkose eine regelmässige Erscheinung ausmacht, das Auftreten von Hautjucken oder gar Exanthemen dagegen zu den sogenannten Nebenwirkungen des Morphins gerechnet wird. Ebenso erklärt es sich, dass nach Arsenvergiftung der Tod vom Gehirn aus, ohne irgend welche durch die Section nachweisbaren Veränderungen der Gewebe nur dann eintritt, wenn grosse Mengen des Giftes in leicht aufnehmbarer Form und unter günstigen Resorptionsverhältnissen in den Körper kommen im Gegensatz zu der sonst gewöhnlichen destructiven Wirkung, die kleinere in den Kreislauf aufgenommene Arsenmengen in bestimmten drüsigen Organen hervorrufen. Das Morphin ist, wie wir zu sagen pflegen, in erster Linie ein Gehirngift, das Arsen ein Drüsengift, und nur besonders günstige Verhältnisse lassen dieses als ein directes Gehirngift, jenes als eine Schädlichkeit für die Functionen der Haut erscheinen. Da aber überall, wo eine Beziehung zwischen Organ und Medicament überhaupt besteht, bei dem Zusammentreffen beider eine Reizwirkung zu Stande kommt, so ist das Entscheidende bei dieser im letztem Grunde nicht das Quale? sondern das Quantum? selbstverständlich das Quantum, welches wirklich mit den Elementen eines Organes in Verbindung tritt, nicht das etwa per os eingeführte. Der wechselnde Ausdruck, den arzneiliche Reize an den verschiedenen Organen hervorrufen, ist abhängig von der inneren Beschaffenheit und der äusseren Anordnung einer, im Grossen und Ganzen überall identischen Substanz, des Protoplasmas. Und ebenso, wie die Wir-

kung irgend eines Agens auf den Nerven, seiner Intensität entsprechend von Stufe zu Stufe fortschreitend im wechselndem Bilde sich darstellt, so zeigt uns auch jede andere Vereinigung von Zellen, jedes aus ihr hervorgegangene Organ eine wechselnde Reaction gegen den Eingriff der kleinsten, der mittleren und der grossen Dosis eines Medicamentes.

Ehe ich jedoch dazu mich wende, an den complicirten Bestandtheilen des thierischen Organismus zu demonstriren, dass auch für sie der Satz gilt: Jeder Reiz bedingt auf eine einzelne Zelle oder die aus Zellgruppen zusammengesetzten Organe entweder eine Vermehrung oder eine Verminderung ihrer physiologischen Leistungen, entsprechend der geringeren oder grösseren Intensität des Reizes, will ich zunächst an einfacheren Gebilden den Nachweis für die Richtigkeit dieses Satzes liefern.

Nasse[1]) fand, dass die Thätigkeit des Speichelfermentes, die durch Zusatz von etwa 10 pCt. Kochsalz auf die Hälfte herabgesetzt wurde, über die Norm stieg, wenn nur 3,85 pCt. beziehentlich 7,7 pCt. Chlornatrium zugesetzt wurde. Setzt man die Fermentwirkung ohne jeden fremden Zusatz = 100, so ergiebt sich folgende Reihe, die ich aus zwei Versuchen zusammengestellt habe:

Kochsalz = 0	Fermentwirkung = 100		
- = 3,85 pCt.	- = 130	bezw.	116
- = 7,7 -	- = 72	-	103
- = 11,5 -	- = 57,7	-	65,3.

Das Abhängigkeitsverhältniss zwischen der Quantität des Reizes und der Qualität seines Effectes lässt sich besonders deutlich zeigen bei der Hefenzelle. Als direct messbaren Ausdruck ihres Verhaltens können wir die von ihr bei der Vergährung von Zucker producirte Kohlensäure benutzen. Hoffmann[2]) fand, dass Ameisensäure die Gährungsthätigkeit in folgender Weise verändert: Entwickelt eine Zuckerlösung mit Hefe zusammen innerhalb einer Stunde 1 ccm Gas, so producirt das gleiche Quan-

[1]) Pflüger's Archiv. 1875. XI. S. 138.

[2]) G. Hoffmann, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Ameisensäure. Greifswald 1884. Inaug.-Diss.

tum derselben Zuckerlösung mit der gleichen Menge Hefe wie vorher mit

0,05	pCt.	Ameisensäure	0,00	ccm	Kohlensäure
0,025	-	-	0,99	-	-
0,01	-	-	1,20	-	-
0,005	-	-	1,08	-	-

Dies Ergebniss wurde späterhin von W. Thol[1]) bei einer ähnlichen, ebenfalls wie die vorige in meinem Institut angestellten Untersuchung bestätigt. Ferner fand Gottbrecht[2]), der mit mir zusammen mit Thallin experimentirte, dass das weinsaure Salz die Hefegährung in der Weise veränderte, dass, die Kohlensäureproduction des thallinfreien Ansatzes = 1 gesetzt, nach 5 Stunden geliefert hatten

0	pCt.	Thallintartrat	1,00
5	-	-	0,72
2,5	-	-	0,82
1,0	-	-	0,99
0,5	-	-	1,23
0,1	-	-	2,38
0,05	-	-	2,12.

Wir sehen also bei der Hefe durchgehend, dass Stoffe, die bei einer bestimmten Concentration die Gährung deutlich zu beschränken im Stande sind, das Gegentheil hervorrufen, wenn sie in stark herabgesetzter Quantität wirken. Nach eigenen Untersuchungen, die späterhin veröffentlicht werden sollen, kann ich mit Bezug auf die Hefe schon jetzt das Nehmliche für Arsen, Jod und Sublimat mittheilen.

In Husemann's Arzneimittellehre finde ich weiterhin eine Beobachtung von Chirone angeführt, dass die Spermatozoën auf Zusatz von Chinin zuerst eine wesentlich lebhaftere Bewegung zeigen, die dann, wenn der Reiz durch das Alkaloid zu lange anhält, in das Gegentheil umschlägt. Für das Flimmerepithel, beziehentlich die Flimmerbewegung, constatirte bekanntlich

[1]) W. Thol, Ueber den Einfluss organischer, nicht aromatischer Säuren auf Gährung und Fäulniss. Inaug.-Diss. Greifswald 1885.

[2]) C. Gottbrecht, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Thallins. Inaug.-Diss. Greifswald 1886.

Virchow[1]) die Thatsache, dass stark verdünnte Lösungen von Kali oder Natron die Bewegung deutlich steigern, stärkere Concentrationen tödten die Zellen und jede Bewegung hört auf. Aehnliches sieht man oft bei Infusorien, die man mit verdünnten Giften in Berührung bringt. Sie rasen förmlich durch das Gesichtsfeld, so lebhaft schwingen ihre Cilien, nimmt man aber die schädliche Substanz gleich von Anfang an in grösserer Menge, in stärkerer Concentration, so tritt wie mit einem Schlage Bewegungslosigkeit ein.

Die bei Versuchen mit Arzneimitteln und Giften so oft beobachtete Erscheinung, dass im ersten Stadium der Wirkung das Gegentheil sich zeigt wie im weiteren Verlauf, hat man bekanntlich mit dem Ausdruck „Primärwirkung" belegt. Sie kommt zu Stande dadurch, dass zunächst nur ein kleiner Theil des in den Körper eingeführten Präparates auf die, seiner speciellen Action unterworfenen Organe einwirkt. Es ist die erste Reaction, die eintritt. Dauert die Reizwirkung fort, oder wird gleich eine grössere Menge des wirkenden Mittels unter solchen Bedingungen in den Organismus gebracht, dass es seine Thätigkeit prompt und sofort mit aller Energie entfalten kann, so tritt ein Zustand ein, den wir mit dem zweiten oder dritten Stadium des Zuckungsgesetzes vergleichen können.

Ein kleines Quantum Alkohol, innerlich aufgenommen, steigert die Arbeit des Gehirns in bekannter Weise. Eine grössere Menge, zumal bei leerem Magen, also unter günstigen Resorptionsbedingungen eingeführt, lässt das Erregungsstadium oft nur ganz vorübergehend zum Ausdruck gelangen, es tritt rasch Depression der Gehirnthätigkeit ein. Ganz ähnliche Vorgänge sieht der Chirurg täglich bei Einleitung der Narkose durch Chloroform oder Aether. Weiterhin zeigt das Morphin im ersten Stadium seiner Wirkung nicht Depression, sondern Vermehrung der psychischen Thätigkeit. Es lässt sich der Vergleich mit dem Zuckungsgesetz von normalen Nerven gewiss klarer ziehen mit Hülfe der vorher erwähnten Beobachtungen an sehr einfach aufgebauten Organismen, aber das Studium der Erscheinungen am Thier und am Menschen weist doch auch für diese deutlich auf die Möglichkeit eines

[1]) Dieses Archiv. 1854. Bd. VI. S. 133.

solchen Vergleichs hin. Es sei hier noch der Versuche gedacht, die Alexander[1]) an sich selbst mit Kampfer anstellte: die bekannte erregende Eigenschaft desselben verkehrte sich in das grade Gegentheil, als Alexander eine grosse Dosis genommen hatte. Das Physostigmin endlich lähmt, wie Thierversuche ergeben haben, in den üblichen, vergiftenden Dosen das Rückenmark und die Medulla oblongata prompt, wählt man aber die Menge des Alkaloids geringer, so tritt zunächst deutliche Erregung ein. Für das Coniin halte ich es nach meinen, mit Peiper[2]) angestellten Versuchen für mindestens sehr wahrscheinlich, dass auch dieses, sonst nur seiner stark lähmenden Wirkung nach bekannte Alkaloid im ersten Stadium seiner Action erregt. Für gewöhnlich kommt allerdings diese erregende Wirkung nicht zum Ausdruck. Wir constatirten aber, dass, obwohl das Coniin im Stande ist, tödtliche Vergiftungen mit Brucin zu verhüten, immer bei den gleichzeitig mit Brucin und Coniin behandelten Thieren die Krämpfe früher auftraten wie bei den, ohne das Schierlingsalkaloid belassenen, aber mit der gleichen Dosis Brucin vergifteten Thieren. Es erklärt sich das nur so, dass die erregende Wirkung des Brucins sich mit der Primärwirkung des Coniins combinirt und ihr Erfolg, die Krämpfe, dann eher deutlich wird, als bei alleiniger Anwesenheit des Brucins.

Besonders eingehend ist die differentielle Wirkung grosser und kleiner Dosen studirt für die Digitalis in ihrer Beziehung zur Thätigkeit des Herzens. Binz macht in seinen „Vorlesungen über Pharmakologie“ auf S. 280 auf die Umkehrung der Digitaliswirkung bei Anwendung grosser Dosis in Bezug auf Pulszahl und Blutdruck aufmerksam, „die (bei kleiner Digitalisdosis) verminderte Zahl der Pulse geht über in unregelmässige, und oft jagende Contractionen, der (vorher gesteigerte) Druck sinkt unter die Norm“. Dass diese Erscheinung im letzten Grunde bedingt ist durch Wirkung der Digitalis auf die gesammten, die Herzbewegung leitenden Nerven, ist klar, für uns ist von Interesse, dass man experimentell die beiden, in ihrem Ausdruck einander entgegengesetzten Digitaliswirkungen am Thier nach Belieben

[1]) Mitgetheilt in Jörg, Materialien zu einer künftigen Heilmittellehre. 1825. Bd. 1.

[2]) Archiv f. exp. Pathologie und Pharmakologie. 1886. Bd. XX.

hervorrufen kann durch Einfuhr einer relativ kleinen oder relativ grossen Menge von Digitalis. Haben wir es hier mit dem Vagus und den motorischen Ganglien des Herzmuskels zu thun, so sehen wir eine ähnliche Erscheinung beim Splanchnicus: je nachdem derselbe von einer grösseren oder kleineren Quantität Morphium afficirt wird, tritt, wie die Versuche von Nothnagel[1]) zeigen, Erregung oder Lähmung ein.

Was wir an den verschiedenen Abschnitten des Nervensystems geschehen sehen, zeigen uns auch andere Organe. Wir wissen, dass bestimmte, zur Gruppe der sogenannten Balsamica und Aethereo-Oleosa gerechnete Arzneimittel, z. B. der Copaivabalsam, die Juniperuspräparate, in therapeutischer Dosis diuretisch wirken, durch directe Beeinflussung der Nieren. Toxische Dosen ändern die Function derselben Organe durch Erregen hochgradiger Entzündung in der Weise, dass ihre physiologische Leistungsfähigkeit sinkt, dass Anurie auftritt. Am grossartigsten, weil fast kein Organ verschonend, zeigt sich die Abhängigkeit der Wirkung von der Dosis bei den, überhaupt durch energische Action ausgezeichneten Präparaten des Arsens, Phosphors und Quecksilbers. Kleine Quantitäten derselben steigern die Thätigkeit des gesammten Stoffwechsels in deutlich nachweisbarem Grade, wird ihre Menge zu hoch bemessen, so tritt durch Uebereizung der Organe das Gegentheil ein.

Bei den, bis-jetzt angeführten Beispielen war es mir darum zu thun, den Nachweis zu liefern, dass Vorgänge, die im letzten Grunde dem Zuckungsgesetz vom normalen Nerven zur Seite treten dürfen, sich bei der Wirkung von Arzneimitteln auf bestimmte Organe abspielen können. Schon oben aber wurde darauf hingewiesen, dass ein absterbender, also unter pathologischen Bedingungen befindlicher Nerv hinsichtlich des Zuckungsgesetzes die Abweichung zeigt, dass bereits schwache Ströme Effecte hervorrufen können, die der normale Nerv nur bei mittleren oder starken Strömen liefert, und dass diese Verschiedenheit abhängig ist von dem Stadium der pathologischen Veränderungen im Inneren des absterbenden Nerven. Man kann demnach bei einem „kranken“ Nerven durch geringe Reize es dahin bringen, dass

[1]) Dieses Archiv. 1882. Bd. 89. S. 1 ff.

er dieselbe physiologische Thätigkeit zeigt wie ein „gesunder“ Nerv unter dem Einfluss einer entsprechend stärkeren Reizwirkung. Dieses Verhalten ist vornehmlich wichtig für die Anwendung von Arzneimitteln zu therapeutischen Zwecken. Jedes kranke Organ zeigt gegenüber irgend welchem Arzneistoff, der überhaupt im Stande ist, auf dasselbe wirken zu können, eine quantitativ veränderte Reaction. Es ist im letzten Grunde gleichgültig, welche Genese die Erkrankung besitzt, eine Schwächung der physiologischen Leistung bedingt sie immer. Es kann sich diese Schwächung allerdings in zwei scheinbar ganz verschiedenen Formen nach aussen hin geltend machen, ein krankes Organ kann zu viel oder zu wenig leisten, seine Functionen können, wie der Ausdruck lautet, krankhaft vermehrt oder vermindert sein. Für die Therapie handelt es sich nur, und allein nur darum, die normale, physiologische Actionsbreite eines kranken Organes und damit auch des in Mitleidenschaft gezogenen Organismus wieder herzustellen. Das ist in verschiedener Weise möglich, je nach der Art des pathologischen Zustandes.

Ich will versuchen, das eben Gesagte näher zu erläutern und zwar zunächst unter eingehenderer Berücksichtigung der Therapie der Infectionskrankheiten, deren Genese wir, Dank den Arbeiten und Forschungen der letzten Jahre, genauer kennen gelernt haben.

Nach Allem, was wir zur Zeit von der Entstehung der Infectionskrankheiten wissen, handelt es sich bei ihnen zunächst um die Anwesenheit von „infectiösem Material“, von kleinsten, mit ganz specifischen Kräften ausgerüsteten organischen Gebilden. Durch sie wird die Krankheit erzeugt oder vielmehr durch die Umwandlungen die der normale Inhalt der Zellen, das Protoplasma, durch ihre Anwesenheit erleidet. Wir kennen diese Umwandlungsproducte, die Ptomaïne, allerdings erst zum Theil genauer, aber dass sie das eigentliche Krankheitsbild bedingen, ist wohl von jedem Zweifel ausgeschlossen und durch die klinische Erfahrung bestätigt. Nicht die einfache Anwesenheit des Tuberkelbacillus bedingt das der Phthise eigenthümliche Fieber, sondern die Aufnahme, die Resorption der durch ihn gebildeten Umsatzproducte des Eiweisses, und ebenso ist es undenkbar, dass lediglich und allein durch die Anwesenheit einer bestimmten

Bacillenspecies im Darm und seiner Drüsenplaques das eigenartige Krankheitsbild des Typhus entstehen kann. Man hat für das Auftreten der grade beim Typhus so charakteristischen Erscheinungen die erhöhte Körpertemperatur als Grund angesprochen. Aber woher stammt diese? Ist sie nicht eine Reaction des ganzen Organismus auf die allgemeine Vergiftung durch die, von den Typhusbacillen erzeugten Zersetzungsproducte?

Wir haben in dem eben Gesagten bereits zwei Angriffspunkte kennen gelernt, die Aussicht zu geben scheinen, dass sie einer richtig gewählten und durchgeführten Therapie zugänglich sein könnten: die Bekämpfung des Krankheitserregers einmal und dann der Versuch, die resorbirten Zersetzungsproducte unschädlich zu machen.

Der erste Weg hat, so verlockend er für einen therapeutischen Angriff scheinen mag, in der Praxis sehr viel, wenn nicht Alles, gegen sich. Die Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit infectiöser Mikroben haben ergeben, dass dieselbe fast durchgehend eine ziemlich bedeutende zu nennen ist. Es bedarf schon concentrirterer Lösungen von antiseptischen Stoffen, um sie dauernd unschädlich zu machen. Denken wir weiter daran, dass bei einer Infectionskrankheit die Infectionsträger sich auf und innerhalb eines Nährbodens befinden, der ihnen zu ihrer Fortexistenz die denkbar günstigsten Bedingungen liefert, der es gleichzeitig nicht gestattet, mit so heroischen Quantitäten zuverlässig wirkender Mittel vorzugehen, wie wir das beim Laboratoriumversuch im Reagensglase und unter dem Mikroskope thun, so wird die Aussicht auf einen therapeutischen Erfolg durch einen directen Angriff auf die Infectionsträger selbst recht schwach. Es findet diese Annahme eine Stütze in der klinischen Beobachtung. Dass das Chinin ein specifisches Heilmittel gegen Intermittens ist, ist eine unumstössliche Thatsache. Es lassen sich die Fieberanfälle in den meisten Fällen durch Aufnahme von Chinin coupiren. Wenn wir annehmen wollen, dass das Chinin in therapeutischen Dosen auch nur eine Herabsetzung der Lebensenergie des Bacillus Malariae bedinge und damit seine Fortentwicklung hemme, so steht dem doch die Erfahrung gegenüber, dass es sich klinisch durchaus empfiehlt, selbst nach Aufhören der Fieberanfälle das Alkaloid noch einige Zeit weiter zu

geben. Ziehl[1]) beobachtete, dass nach Coupirung des Wechselfiebers im Blut der betreffenden Patienten noch einige Tage lang sich Mikroorganismen nachweisen liessen, die, weil sie im Blute anderer, nicht malariakranker Personen nicht vorkamen, als die Erreger der Krankheit angesehen wurden. Das würde der Ansicht von einer wesentlichen Herabsetzung der Lebensenergie der Mikroben durch eine directe Einwirkung des Chinins immerhin Schranken setzen. Ferner: handelt es sich um eine alte, eingewurzelte Intermittens, bei der wir doch ohne Zwang als letzten Grund die Anwesenheit derselben Krankheitserreger anzunehmen haben, so lässt uns das Chinin im Stich und wir müssen Arsen an seine Stelle setzen. Diese, durch die Erfahrung bestätigte Kurmethode würde in ihrer Berechtigung nicht klar dastehen, wenn es sich lediglich und allein um eine Einwirkung auf die Infectionsträger handelte. Bei einer frischen Intermittens wird wohl kaum jemand sofort zum Arsen greifen, erst, wenn die Einsicht gewonnen ist, dass das Chinin nicht hilft, kommt im entsprechenden Falle das Arsen an die Reihe. Sind die Bacillen dabei in zu grosser Anzahl vorhanden? oder haben sie sich in ihrer Lebensweise derartig verändert, dass sie nun auf einmal nicht mehr auf das Chinin reagiren? oder handelt es sich um ganz andere Gebilde in solchen Fällen, die doch das nehmliche Krankheitsbild zu liefern im Stande sind? Liegt es nicht viel näher, für die Fälle, wo das Chinin erfolgreich sich beweist, an eine Arzneiwirkung auf das erkrankte Organ, also die Milz, zu denken? Dass zwischen beiden eine ganz ausgeprägte Beziehung besteht, ist ausser allem Zweifel. Die Beziehung ist so direct als möglich, sie zeigt sich in der charakteristischen Form der Milzverkleinerung auch dann noch, wenn alle zuführenden Nerven durchgetrennt und nur durch das Blut noch dem Chinin der Weg zum Milzgewebe offen steht. Dass aber eine solche Contraction eines ganzen Organes mit Veränderungen im Innern derselben einhergehen muss, die für seine Ernährung und dadurch besonders auch für seine Qualification als Nährboden für den Bacillus Malariae durchaus nicht gleichgültig sein können, liegt auf der Hand. Bei chronisch gewordener In-

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1882. S. 647.

fection können sich andererseits die Verhältnisse in der Milz so gestaltet haben, dass das Chinin die Kraft nicht mehr besitzt, eine so energische Reaction seitens des Organs auszulösen, wie sie erforderlich ist. Dann sind wir gezwungen, das viel eingreifendere Arsen zur Hülfe heran zu ziehen, dessen Einfluss auf alles, was Lymphdrüse heisst, ebenso bekannt, als für innere und äussere Medicin bei der Behandlung von Lymphomen und Milztumoren schätzenswerth geworden ist.

Als ein zweites Beispiel möge die Wirkung des Calomel beim Abdominaltyphus dienen. Die klinische Erfahrung spricht dem Quecksilberchlorür mit Recht die Fähigkeit zu, in frischen Fällen von Abdominaltyphus glatte Erfolge bedingen, den Krankheitsprozess coupiren zu können. Man führt diese Wirkung des Calomel, abgesehen von der meist auch auftretenden stärkeren Darmentleerung auf seine Eigenart zurück, im Organismus Sublimat bilden zu können. Die eminent bacillenfeindliche Kraft des Quecksilberchlorids findet ihre Hauptstütze in dem Umstande, dass das Chlorid bei Gegenwart organischer Materie seinerseits wieder in das Chlorür sich umwandelt. So lange also das Calomel im Organismus weilt, bedingt es eine fortgesetzte Erzeugung von Chlor in statu nascente: Calomel wird zu Sublimat, Sublimat zu Calomel oder Quecksilberchlorür bildet Quecksilberchlorid und umgekehrt. Nehmen wir an, es hätte ein Typhuspatient die immerhin respectable Dosis von 1 g Calomel bekommen. Was wird daraus? Ein Theil, und zwar kein kleiner, wird im Darm bald in das, an und für sich indifferente Schwefelquecksilber umgesetzt. Davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man den Bodensatz eines Calomelstuhles oder der, durch das in üblicher Weise nachgegebene Ricinusöl producirten Fäces betrachtet. Ein anderer Theil wird resorbirt und kreist im Blute und den Säften, aber in excessiv hoher Verdünnung. Ein dritter Theil kann im Darm die Sublimatbildung durchmachen und so direct die im Darm befindlichen Bacillen angreifen. Diese haben wir uns aber nicht in einem dünnen, eine gründliche Mischung mit dem gelösten Sublimat leicht ermöglichenden Medium befindlich zu denken, sondern grösstentheils umhüllt von Schleim u. s. w. und ausserdem noch geschützt durch die zahlreichen Schlupfwinkel, die ihnen die anatomische Structur der innersten

Darmwand bietet. Sehr gründlich kann dem entsprechend die Desinfection hier nicht vor sich gehen. Auch glaube ich nicht, dass Jemand den Einwand als stichhaltig anerkennen wird, die glatte Heilung frischer Typhusfälle durch Calomel rühre davon her, dass es sich da immer nur um eine Colonie von Bacillen gehandelt habe, die unmittelbar der Wirkung des Calomel verfallen sei. Weiter ist es auch nicht leicht, an eine Beeinflussung der bereits im Innern der Drüsenplaques befindlichen Bacillen durch das resorbirte, im Blute kreisende Quecksilber zu denken. Selbst wenn wir als möglich annehmen wollten, dass von dem 1 g Calomel die Hälfte resorbirt worden sei, so würde doch, wenn wir die Säftemasse des Körpers, in der das nunmehr gelöste Quecksilber sich vertheilt und den, durch die Nierenarbeit ständig gesetzten Defect ins Auge fassen, eine Verdünnung des resorbirten Medicamentes zu Stande kommen, mit der therapeutisch zu rechnen sich kaum lohnen dürfte. Auch wird wohl ein Unterschied existiren in der Widerstandsfähigkeit von Bacillen, die im Organismus unter den günstigsten Verhältnissen leben, und solchen, die in künstlichem Nährboden gezüchtet worden sind.

Wenden wir uns zu dem zweiten Angriffspunkt, zur Bekämpfung der, durch die Infectionsträger gebildeten Ptomaïne. Von einer directen Beeinflussung derselben würden wir mit Aussicht auf Erfolg erst dann reden dürfen, wenn wir sie in ihrem eigentlichen Verhalten erst genauer kennten. In der That betrachtet auch die Therapie als ihre nächste Aufgabe nicht, die Ptomaïne selbst unschädlich zu machen, sondern vielmehr den Organismus in den Stand zu setzen, ihre Wirkung aushalten und überdauern zu können. Sie äussert sich in dem bedrohlichen Ansteigen der Temperatur, der zunehmenden Erschöpfung der Thätigkeit von Gehirn und Herz. Als einen localen Ausdruck der Ptomaïnwirkung müssen wir endlich auch die specifischen Veränderungen betrachten, denen die inficirten Organe verfallen. Die Bacillen allein machen bei Typhus und Cholera keinen Durchfall, rufen bei der Malaria nicht die Milzschwellung hervor, ihre Lebensproducte und der, durch sie auf die Organe gesetzte Reiz bedingt die genannten pathologischen Erscheinungen. An und für sich können wir die Krankheit erregenden

Bacillen doch nur betrachten als mechanisch ebenso wirkend wie so unzählig viele andere, im Organismus lebende, ähnlich geformte Gebilde. Das von ihnen producirte Material macht sie erst zu Infectionserregern. Es ist, um einen Vergleich heranzuziehen, ebenso wie bei der gewöhnlichen Hefe. Die reinen Hefezellen wirken auch nicht berauschend, aber ihr Lebensproduct, der Alkohol, greift das Nervensystem an.

Die Therapie der inneren Infectionskrankheiten ist eine rein symptomatische. Es kommt vor Allem darauf an, das Leben und die Lebensenergie eines Patienten so lange hoch zu halten, bis die Infectionsträger durch Ausscheidung oder Absterben an der Weiterbildung von Ptomaïnen endgültig verhindert und diese selbst den zersetzenden und ausscheidenden Einflüssen der physiologischen Arbeit der Organe erlegen sind. Bei dieser Methode der Behandlung begegnen wir einer auffallenden Thatsache. Es ist die „specifische Wirkung" der sogenannten Antipyretica, die dem Kliniker aus den, mit dieser Art von Arzneimitteln erzielten Erfolgen und Misserfolgen hinlänglich bekannt ist. Wenn ich den Ausdruck „specifische Wirkung" hier gebrauche, so verdient denselben die Salicylsäure für den acuten Gelenkrheumatismus, das Chinin für die Intermittens, das Calomel für den Abdominaltyphus im Anfangsstadium. Wenn nun aber das Sublimat ein so in jeder Hinsicht hervorragendes Protoplasmagift ist, wie das zweifellos von ihm feststeht, warum heilt man nicht alle Infectionskrankheiten mit Sublimat, oder vielmehr, warum gelingt es nicht, sich des Sublimats als eines Universalmittels in solchen Fällen zu bedienen. Für die Salicylsäure, das Chinin, liesse sich bei gleicher Fragestellung immer der Einwand erheben, dass diese beiden sich schon bei der Untersuchung im Laboratorium als nicht gleichwerthig gegenüber den verschiedenen Formen von Sepsis und Fermentwirkung verhalten. Die heroischen Leistungen des Sublimats stehen aber doch fest, und wir finden scheinbar keine Antwort auf unsere Frage.

Wenn eine directe therapeutische Beeinflussung der Infectionsträger von vorne herein nur sehr geringe Aussicht auf Erfolg bietet, wenn ferner therapeutische Bestrebungen gegenüber den von ihnen producirten Krankheitsgiften sich lediglich auf die Bekämpfung ihrer Folgeerscheinungen beschränken müssen,

so erscheint es geboten, sich nach einer weiteren Möglichkeit umzusehen, deren Benutzung das Bestreben des Therapeuten zu fördern im Stande sein könnte.

Bei eingehender Prüfung aller uns hier interessirender Verhältnisse ist es unschwer, auch an die Eventualität zu denken, dass es gelingen könnte, durch eine Alteration des Nährbodens die Krankheitserreger unschädlich zu machen. Mit anderen Worten: Jeder Infectionsträger bedarf zu seinem Emporkommen seiner Fortentwickelung eines geeigneten Nährbodens. Dieser ist aber, nach den bisherigen Forschungsergebnissen nur dann vorhanden, wenn das Organ, welches bei einer Infectionskrankheit zunächst erkrankt, unter Verhältnissen sich befindet, die als völlig normale nicht mehr angesprochen werden können. Dies Abweichen von der Norm kann für unsere Hülfsmittel nachweisbar sein. Es kann sich aber auch der Untersuchung entziehen, ja möglicherweise dem Patienten selbst kaum zum Bewusstsein gelangen. Auf einem völlig gesunden Organ und in einem völlig gesunden Organismus ist eine gedeihliche Weiterentwickelung von Infectionsträgern ausgeschlossen. Es ist für das Zustandekommen, man möchte sagen aller Infectionskrankheiten bemerkenswerth, dass sie, zumal bei epidemischem Vorkommen, immer die Möglichkeit vorfinden, durch äussere Einflüsse geschwächte Individuen befallen zu können. Hungers- und Kriegesnoth, die aus ihnen hervorgehenden somatischen und psychischen Alterationen sind vorzügliche Momente zur Entwickelung von epidemischen, ansteckenden Krankheiten. Ebenso kann die fortgesetzte Aufnahme von infectionshaltigem Wasser mit der Zeit einen passenden Nährboden schaffen. Wenn das Wasser geeignet ist, Infectionsträgern als ein Medium zu dienen, in dem sie leben können, so muss es auch ihre specifischen Lebensproducte enthalten und es wird am Ende gleichgültig sein, ob diese Producte bereits fertig vorgebildet eingeführt werden, oder ob sie erst durch die Anwesenheit von Infectionsträgern im Organismus auf einem geeigneten Nährboden entstehen.

Es fragt sich also: Sind wir im Stande, durch Arzneimittel den Nährboden, das erkrankte Organ, unmittelbar beeinflussen zu können? Die tägliche Erfahrung lehrt, dass diese Möglichkeit in der That existirt. Was bei der Lungentuberculose allein

durch mechanische Hülfsmittel — Luftkuren, Athemgymnastik — und durch Einleitung und Fortführung einer zweckmässigen Ernährung geleitet werden kann, haben die letzten Jahre zur Genüge bewiesen. Man kann aber an dieser Stelle den Einwand erheben, dass es sich um die Behandlung eines chronischen, langsam sich entwickelnden Leidens handelt, mithin die Verhältnisse anders liegen, wie bei den acut auftretenden und verlaufenden Infectionskrankheiten. Hier kommt es zunächst und vor allen Dingen darauf an, das für jedes Organ passende Arzneimittel zu finden. Schon vorher war die Rede davon, dass die Antipyretica eine specifische Wirkung besitzen, die es bedingt, dass wir nicht im Stande sind, mit einem, in der Antisepsis Hervorragendes leistenden Mittel, alle Krankheiten zu heilen, die als fiebererregende, durch Infection bedingte, aufzufassen sind. Die Wahl des specifischen Heilmittels für das einzelne Organ und unter bestimmten Verhältnissen auch für den einzelnen Fall bedingt die Aussicht auf den Erfolg.

Die Behandlung der Rachendiphtherie mit Cyanquecksilber die nach v. Viller's Vorgang von Rothe[1]) ausgeübt, jetzt mehr und mehr zur Geltung gelangt, kann in ihren Erfolgen unmöglich durch die antiseptischen Eigenschaften der Quecksilberverbindung erklärt werden. 1 cg Cyanquecksilber, in 120 ccm Wasser gelöst, im Laufe eines Tages verbraucht, ist nach seiner Resorption doch in einer Weise verdünnt im Säftestrom enthalten, die selbst für das, aus ihm als entstanden zu denkende Sublimat eine antiseptische Wirksamkeit ausschliessen dürfte. Aber die Dosis genügt, um die erkrankte, zum Nährboden für das diphtherische Gift qualificirte Rachenschleimhaut so zu alteriren, dass eben ein therapeutischer Erfolg daraus erwächst. Es ist höchst charakteristisch, dass bei dieser Medication selbst bei schwächlichen Individuen keine Salivation eintritt, ebensowenig auch Durchfall. Der Reiz, den das Quecksilberpräparat in der genannten Dosis auszuüben vermag, genügt nicht zur Erzeugung pathologischer Erscheinungen von Seiten normaler Gewebe, aber die erkrankte Schleimhaut der Mundhöhle wird durch den geringen Reiz, den das sie durchspülende quecksilberhaltige Blut

[1]) Die Diphtherie. Ihre Entstehung, Verhütung und Behandlung. Leipzig 1884.

auf sie ausübt, wieder in einen, dem normalen mindestens sehr ähnlichen Zustand versetzt.

Weiterhin sind die Erfolge, die der Brechweinstein bei acuter Pneumonie in richtig gewählten Fällen herbeiführt, klinisch festgestellt. Allerdings ist von manchen Seiten gerade über die innere Therapie der Lungenentzündung der Stab gebrochen worden mit der Aufstellung der Behauptung: sie heilt von selbst. Aber die Resultate, die man bei den, mit Tartarus stibiatus behandelten Patienten erzielt, liefern doch den besten Beweis, dass man diese „Selbstheilung" in einer ganz wesentlichen Weise unterstützen kann. Ueber die Wirkung des Brechweinsteins auf die Lunge habe ich speciell Versuche angestellt. Kaninchen wurden subcutan mit wässrigen Lösungen von Tartarus emeticus vergiftet, so dass der Tod im Verlauf eines oder zweier Tage eintrat. Bei der Section zeigten sich die Lungen stark hyperämisch, das am meisten Auffallende aber war die sehr starke Injection der Bronchial- und Trachealschleimhaut, die dieselbe dunkelroth erscheinen liess. Unmittelbar unter dem Kehlkopf hörte die Injection auf. Es wird nun bei einem Pneumoniker, der Brechweinstein in therapeutischer Dosis erhält, sicherlich nicht zu so hochgradigen Veränderungen kommen. Sie sind auch nicht nothwendig. Es genügt offenbar, dass durch den Brechweinstein eine kräftige Zufuhr von Blut zur Lunge bedingt wird. Die durch die Pneumonie erzeugte Anstauung von Blut, die ihrerseits auch wieder eine fortgesetzte Ansammlung von, dem Krankheitsprozess eigenthümlichen Zersetzungsproducten bedingt wird sammt ihren Folgezuständen günstig verändert durch eine durchgreifende Modification der ganzen Circulationsthätigkeit des Lungenblutes. Dass solche Modificationen der Circulation innerhalb eines entzündeten Organes therapeutisch unter Umständen hochwichtig sein können, ergeben die Erfolge, die durch Blutentziehungen in der Nähe solcher Organe vorgenommen werden. Ich weise gerade in dieser Hinsicht auf eine Arbeit hin, die unter der Leitung von Grawitz vor Kurzem von Pernice[1]) ausgeführt wurde. Es handelt sich in derselben

[1]) L. Pernice, Ueber die Wirkung localer Blutentziehungen auf acute Hautentzündungen. Diss. inaug. Greifswald 1887.

um die experimentelle Lösung der Frage, wie locale Blutentziehungen auf acute Hautentzündungen wirken und ich citire einen Satz aus der Arbeit wörtlich weil er gleichzeitig auch den letzten Grund der Wirkung solcher Blutentziehungen ausspricht: „Beim Erysipelas sind multiple Scarificationen und Heurteloups von äusserst günstigem Einfluss, nicht dadurch, dass die Entzündungserreger mit dem Blute hinausgeschafft werden, sondern deshalb, weil die Resorption der injicirten Stoffe in erfreulichster Weise dadurch beschleunigt wird."

Bei der Pneumonie handelt es sich auch um die Anwesenheit direct schädlicher, aus der Wirkung der infectiösen Materialien auf das Lungenprotoplasma entsprungener Stoffe. Durch die, in Folge der Brechweinsteinwirkung bedingte verstärkte Circulation werden sie weggeschwemmt und dadurch einer rascheren Zersetzung im übrigen Körper entgegengeführt. Dazu kommt dann noch der weitere, mindestens ebenso wichtige Umstand, dass eine vermehrte Zufuhr von frischem Blut einen bedeutenden Werth für die Ernährung des erkrankten Lungengewebes besitzt. Die passive Hyperämie, welche die Pneumonie begleitet, wird durch ein actives Zuströmen von frischem Blut sammt ihren Folgezuständen beseitigt. Diese ganze Erscheinung erinnert einigermaassen an die bekannte Thatsache, dass das weitverzweigte Netz einer Wasserleitung, in dem das Wasser allerdings reichlich vorhanden ist, aber in Folge des Mangels genügender Bewegung allerlei Organismen ungestört sich ansammeln und entwickeln lässt, am besten und gründlichsten gesäubert wird, wenn man durch Zufuhr von mehr Wasser die allgemeine Circulation beschleunigt.

Die Anwendung der Ipecacuanhawurzel, als deren wirkendes Princip wir das Emetin zu betrachten haben, ist bei dysenterischen Prozessen eine ebenso alte als durch den Erfolg begründete. Das reine Emetin tödtet kleinere Säugethiere in Dosen von 2 cg und die Section ergiebt die Symptome hochgradiger Gastroenteritis. Wie viel Emetin ist aber in einem Infus der Ipecacuanhawurzel enthalten? Doch sicherlich nur sehr wenig, da einmal nach den Angaben von Stall die beste Droge nur etwas über 3 pCt. an Alkaloid besitzt und durch eine Infusion des aus hornharten Partikeln bestehenden Ipeca-

cuanhapulvers doch sicherlich nicht alles vorhandene Emetin extrahirt werden kann. Wie kommt es, um eine andere acute Darmerkrankung ins Auge zu fassen, dass man bei der Cholera nostras von sehr kleinen Mengen Veratrin[1]), das ebenso wie das Emetin Enteritis hervorruft, so glatte Erfolge zu sehen bekommt? Wir sind unmittelbar zu der Annahme gezwungen, dass der erkrankte Darm einer in beiden hier angeführten Fällen heilsamen Reizwirkung unterliegt, durch Quantitäten eines Medicaments, die auf einen gesunden Darm kaum irgend welche Wirkung äussern können.

Der Wirkung von Ipecacuanha und Veratrin bei bestimmten Darmkrankheiten schliesst sich ferner noch an die Eigenschaft der Colombowurzel, bei leichteren Darmkatarrhen im Decoct aufgenommen, gute Erfolge herbeizuführen. Abgesehen von dem grossen Gehalt an Stärkemehl in der Colombowurzel, von dessen Wirkung auf den Darmkatarrh nichts bekannt ist, die sich auch im gegebenen Falle leichter erreichen liesse als durch ein Colombodecoct, enthält die Wurzel ein Alkaloid, Berberin, das für sich eingenommen, abführend wirkt. In einem Colombodecoct ist von dem Berberin jedenfalls auch nicht viel enthalten, aber der Erfolg lehrt, dass das Wenige, was vorhanden ist, hinreicht zur Umstimmung einer in leichterem Grade veränderten Darmschleimhaut.

Das, worauf es ankommt, ist zunächst immer die richtige Wahl des für ein bestimmtes Organ und eine bestimmte Art seiner Erkrankung zweckmässigsten Medicamentes. Seine Auffindung erleichtert die Empirie und das Experiment am Menschen und am Thiere. Nur dann, wenn ein Arzneimittel zu einem kranken Organ überhaupt in Beziehung treten kann, kann es wirken. Haben wir für eine bestimmte Art von pathologischer Veränderung die Auswahl hinsichtlich einiger Medicamente, so genügt es einmal, die Grösse ihrer specifischen Energie zu kennen und anderseits können wir unter Umständen die Energie durch die Höhe der Dosis stützen. Mit Hülfe beider Factoren sind wir im Stande, die Leistungsfähigkeit eines widerstandslos gewordenen Organes wieder so weit zu fördern, dass

[1]) Vergl. meinen Aufsatz über die Behandlung der Cholera nostras mit Veratrin. Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 7.

sie der normalen möglichst nahe kommt. Dadurch wird die Möglichkeit geschafft, den Infectionsträgern die Gelegenheit zur weiteren Entwickelung zu entziehen. Ebenso verhält es sich mit der, durch ihre Zersetzungsproducte bedingten Erkrankung eines oder mehrerer Organe. Sie erzeugen das eigentliche Krankheitsbild, aber auch für sie und ihre Wirkung gilt dasselbe Gesetz: durch Anwendung eines Reizes, der unter Umständen so schwach sein kann, dass ein normales Organ gar nicht darauf reagiren würde, gelingt es, ein erkranktes, widerstandsloseres Gewebe so in seiner Leistungsfähigkeit zu verändern, dass sie an ihre physiologische Höhe wieder heranreicht. Allerdings darf die Alteration eines einzelnen Organes und in ihrer Folge des ganzen Organismus nicht zu einem solchen Grade bereits gediehen sein, dass an die Wiederherstellung eines normalen Verhaltens überhaupt nicht mehr gedacht werden kann.

Wenn ich bisher den Beweis geliefert habe, dass für eine erfolgreiche Therapie der Infectionskrankheiten ein directer Angriff auf das Substrat derselben, den Nährboden, sich durchaus empfiehlt, so kann ich als eine weitere Stütze dieser Behauptung sowohl wie auch der von mir gestellten Annahme, dass es sich auch in der Therapie um ein Rechnen mit durch die Physiologie erkannten Verhältnissen handelt, noch andere Belege aus der praktischen Erfahrung hier anführen. Wir wissen vom Eisen sowohl wie vom Mutterkorn, dass beide eine specifische Wirkung auf die Gefässe äussern, sie bringen dieselben zur Contraction. Die Praxis macht davon Gebrauch in der Hämoptoë. Die verhältnissmässig geringen Mengen von Eisen oder Secale, die an das erkrankte, die Blutung bedingende Gefäss herantreten können, bedingen im günstigen Falle seine dauernde Contraction und damit eine Sistirung der Blutung. Warum contrahiren sich nicht alle Gefässe des ganzen Körpers und rufen dadurch womöglich ein noch verstärkteres Austreten von Blut aus der schon vorhandenen Oeffnung hervor? Der Grund dafür liegt in der für Eisen oder Secale gesteigerten Reizempfindlichkeit des, in pathologischem Zustande sich befindenden Lungengefässes. Es handelt sich also um den, auch in der modernen klinischen Sprache seinen Platz noch findenden „locus minoris resistentiae“. Wir begegneten ihm schon vorher bei der Behandlung der Rachen-

diphtherie mit Cyanquecksilber. Einen in dieser Hinsicht gradezu typischen Fall berichtet Debierre[1]). Eine Frau, die regelmässig bald nach dem Auftreten der Menses Hämoptoë bekam, nahm das Extractum Secales aquosum. Die Lungenblutung hörte auf, die Catamenien hielten an. Das fand sogar noch statt, als die Patientin einmal einige Gramm Bonjean'sches Ergotinextract auf einmal zu sich genommen hatte, die nach Ablauf von 9 Stunden schwere Allgemeinvergiftung hervorriefen. Der rein physiologische Vorgang der Menstruation wurde also in diesem Falle nicht beeinflusst; dagegen unterlagen die kranken Gefässe der Lunge der Secalewirkung, oder, um diese Erscheinung gemäss dem physiologischen Gesetze zu deuten: der schwache Reiz, der am normalen Organ noch keine Reaction auslöste, genügte, um eine solche an einem pathologisch veränderten Gewebe hervorzurufen.

Ein weiteres, nicht minder lehrreiches Beispiel für die Bedeutung directer therapeutischer Beeinflussung eines erkrankten Organs liefert die Behandlung des Ulcus ventriculi mit Wismuth. Wenn die Annahme richtig ist, dass dieses auf der Schleimhautwunde im Magen einen schützenden Schorf hervorrufe, so ist es doch mindestens räthselhaft, weshalb dieser, lediglich aus Albuminaten bestehende Schorf der verdauenden Kraft des Magens Widerstand leisten solle, ganz abgesehen von der nur schwer zu denkenden Möglichkeit des Zustandekommens eines solchen Schorfes überhaupt. Gehen wir aber von dem Gedanken aus, dass erst das resorbirte Wismuth, im Blute kreisend, die Magenschleimhaut angreift und in ihr eine die Heilung anregende Reaction bedingt, so erklärt sich der therapeutische Erfolg viel leichter. Wismuth macht, auch subcutan injicirt, Hyperämie der Magenschleimhaut durch directe Beeinflussung ihrer Bestandtheile, ruft also ganz veränderte Ernährungsverhältnisse hervor. Es erinnert das an die bekannte Anwendung des Lapis bei der Caro luxurians. Nicht der Schorf, den wir mit dem Lapis erzeugen, bedingt die Ueberwachsung der Bindegewebsmasse mit Epithel unter gleichzeitig verstärkter Tendenz zur Narbenbildung, sondern der, an und für sich doch geringfügige Reiz und die durch ihn bedingte Veränderung in der Lebensthätigkeit des ganzen Ge-

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 441. Ref. v. Lewin.

webes sind als letzter Grund für den erzielten Erfolg zu betrachten.

Die Consequenzen, die sich für die Lehre von der Arzneiwirkung aus dem bisher Gesagten ergeben, sind folgende:

1. Die Wirksamkeit eines Medicaments hängt ab in erster Linie von der engeren oder weiteren Beziehung, die zwischen ihm und irgend einem Organ besteht.

2. Die physiologische Wirkung eines Medicaments auf ein Organ ist weiter abhängig von der Quantität des Arzneimittels, in der Art, dass je nach der, zur wirklichen Action gelangenden Menge Erscheinungen auftreten, die in dem Zuckungsgesetz eine völlige Analogie finden.

3. Dieser Satz unterliegt bei pathologischen Zuständen der Organe, also für die Therapie, der nehmlichen Modification, die wir für das Zuckungsgesetz von absterbenden Nerven kennen. Es bedarf unter bestimmten pathologischen Verhältnissen nur eines geringen Quantums eines Arzneimittels, um den Effect zu erzielen, den man, vom normalen Organ ausgehend, erst von grösseren Dosen erwarten müsste.

Buchner[1]) hatte ganz Recht, wenn er bei der Besprechung des Guibont'schen Verfahrens, chronische Bleivergiftung durch Schwefel in kleinen Dosen zu heilen, sagte, „dass in der rationellen Therapie die Quantitätsfrage nicht immer die Wichtigkeit hat, welche man ihr bei der Würdigung des Wirkungseffectes eines Heilmittels zuschreibt".

[1]) Neues Repertorium. 1866. Bd. XV.

XXIII.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nebennieren.

(Aus dem pathologischen Institut zu München.)

Von Dr. Richard May.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 1—4.)

Das Ziel vorliegender Arbeit war, das Verhalten der Nebennieren bei verschiedenen Erkrankungen des Menschen zu untersuchen. Dass mit 42 Fällen, welche ich der Untersuchung zu Grunde legte, von einer Erschöpfung des Materials keine Rede sein kann, ist selbstverständlich, allein sie liefern doch Einiges, was als Beitrag zur pathologischen Anatomie der Nebennieren Beachtung verdienen dürfte.

Wenn Hyrtl über die Nebennieren sagt „die unbekannte Function der Nebennieren sichert dieses Organ vor lästigen Nachfragen in der Heilwissenschaft", so dürfte er damit nicht mehr ganz Recht haben, denn die Literatur über die Nebennieren im Allgemeinen und in specie über die Addison'sche Krankheit, von welcher es heutzutage allerdings fraglich geworden ist, ob sie mit den Nebennieren in directem Zusammenhange steht, ist eine ganz erkleckliche zu nennen und jeder Jahrgang medicinischer Sammelwerke bringt eine respectable Zahl von Auszügen über Arbeiten auf diesem Gebiete.

Die Function der Nebenniere ist dadurch allerdings noch immer nicht bekannt geworden. Was man bisher vernachlässigt hat, das sind die geringeren Veränderungen der Nebennieren, die nicht schon makroskopisch in die Augen fallen. Die bisher bekannten derselben sind in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie und in der 1883 erschienenen Arbeit Burger's[1]) zusammengestellt. Gerade diese geringgradigeren

[1]) Dr. Carl Burger, Die Nebennieren und der Morbus Addison. 1883.

Veränderungen nun sind es, auf welche ich das Augenmerk bei meiner Untersuchung richtete [1]). Zu diesem Zwecke wurden die Nebennieren von circa 40 auf einander folgenden Sectionen des pathologischen Instituts zu München, gleichviel, ob sie schon makroskopisch Veränderungen darboten oder nicht, einer genaueren Untersuchung unterworfen. Die Herstellung der Präparate erfolgte stets in gleicher Weise: durch Härtung in Alkohol, Einbettung in Terpenthin-Paraffin, dann durch Anfertigung von Mikrotomschnitten und Färbung derselben (meist mit Carmin); hierauf Einlegung in Nelkenöl und Einschliessung in Canadabalsam.

Das Ergebniss der Untersuchung war freilich in vielen Fällen ein negatives, d. h. die Nebennieren verhielten sich normal, in anderen jedoch lieferte dieselbe ein positives Resultat, indem sich bald leichtere, bald schwerere Veränderungen darboten.

Beim Suchen nach pathologischen Veränderungen begegnete ich jedoch auch Einigem, was mir als in das Gebiet der normalen Histiologie der Nebenniere gehörig erscheinen musste, da es an der Mehrzahl der Präparate zu sehen war. Diese Nebenbefunde möchte ich der Schilderung der pathologischen Verhältnisse an dieser Stelle vorausschicken, da ich sie noch nirgends beschrieben fand.

Die Nebenniere ist ein fettreiches Organ. Darüber sind alle Forscher einig. Die fettige Degeneration derselben gilt bei älteren Individuen sogar als ein normaler Vorgang.

Ueber die Art der Ablagerung des Fettes konnte ich nur die eine Ansicht auffinden, dass es in Form ganz kleiner „Körnchen“ (Burger) in den Parenchymzellen liege, also in ähnlicher Weise wie in normalen Leberzellen. Geht bei der Leber dieser Zustand weiter, so entstehen nur selten grosse Fetttropfen, meist kommt es nur zu einer Imprägnirung der Zellen mit einer vermehrten Anzahl kleinerer Tröpfchen. Nicht so in der Nebenniere. Hier begegnen wir schon in dem normalen Organe dem Fette in Form grösserer und kleinerer Tropfen und Körnchen; dieselben besitzen die Grösse eines ganz kleinen Körnchens bis

[1]) Die Addison'sche Krankheit habe ich deshalb in dieser Arbeit gänzlich unberücksichtigt gelassen, weil mir kein frisches Material zur Untersuchung zu Gebote stand.

zu der einer ganzen Zelle. Sie finden sich innerhalb der Zelle, der Kern liegt dabei oft wandständig. Liegen mehrere solcher Zellen, die mit grossen Fetttropfen gefüllt sind, neben einander, so könnte man meinen, letztere bildeten ein ganzes Maschenwerk. An entsprechenden Präparaten sieht man nur mehr die Umrisse der Fetttropfen, indem durch Einwirkung des Alkohols zuerst das dieselben umgebende flüssige Protoplasma der Zellen geronnen erschien, das Fett dagegen, insoweit es nicht schon vom Alkohol ausgezogen worden war, durch die weitere Behandlung mit Terpenthinöl noch völlig extrahirt wurde. Es bestehen also an den Präparaten nicht mehr die Fetttropfen als solche, sondern gewissermaassen Abgüsse derselben, das geronnene Protoplasma von dem sie umgeben waren (Taf. XIII. Fig. 2)[1]).

In den Nebennieren findet sich in der Zona fasciculata manchmal freies Pigment (Fig. 1). Was mir an solchen Stellen auffiel, war, dass das freie Pigment meist von kleinzelliger Infiltration umgeben war. Dass das Pigment in den Nebennieren aus dem Blute stammt, glaube ich, dürfte bei dem grossen Blutreichthume dieses Organs einerseits, und bei der Dünnwandigkeit seiner Capillaren andererseits sehr plausibel erscheinen. Ein weiteres, wenn auch untergeordneteres Beweismittel hiefür könnte etwa auch die goldgelbe Farbe[2]) des Pigments bilden, welche die Pigmente, die mit Sicherheit als aus dem Blute hervorgegangen erkannt wurden, charakterisirt (z. B. Blutextravasate bei Verletzungen). Die Entstehung dieses Pigments aus dem Blute kann bei der eben erwähnten Dünnwandigkeit der Gefässe durch einfache Diapedese der Blutkörperchen

[1]) Ich möchte mir gleich an dieser Stelle zu bemerken erlauben, dass der Ausdruck „Fettdegeneration" nicht allzu streng aufgefasst werden möge, indem derselbe im Folgenden auch da gebraucht wurde, wo es sich vielleicht nur um eine stärkere Fettimprägnirung der Zellen ohne wirkliche degenerative Vorgänge handelte, theils weil es sich oft schwer unterscheiden liess, ob blos das erstere oder das letztere vorhanden war, theils um die Bezeichnung zu vereinfachen. Als wirklich degenerative Zustände betrachtete ich die, in welchen die Kerne atrophisch waren; die anderen Fälle, welche diese Eigenschaft nicht besassen, wurden demnach als Infiltration aufgefasst, für beide aber der gemeinsame Name „Fettdegeneration" gebraucht.

[2]) Zur Pathologie des Morbus Addison von H. Nothnagel-Wien.

erklärt werden und es ist durchaus nicht nothwendig, eine capilläre Hämorrhagie anzunehmen. Dass auch noch andere Möglichkeiten gegeben sein können, werden wir unten erörtern. Es entsteht vor Allem die Frage, an welcher Stelle das freie Pigment der Nebenniere gebildet wird, ob da, wo wir es in den Präparaten liegen sehen, oder an einer oder mehreren anderen Stellen, von wo es erst zu jener transportirt werden müsste. Nach meiner Meinung hat die erstere Ansicht mehr Wahrscheinlichkeit, denn es ist weniger plausibel, dass kleinere Pigmentkörnchen sich später zu einer grösseren Scholle vereinigen, als sich im Gegentheile vorstellen lässt, dass grössere Schollen in kleinere Partikelchen zerfallen.

Demnach folgere ich also, dass das Pigment an der Stelle, an der es liegt, auch entsteht, und zwar durch Austritt rother Blutkörperchen aus den Capillaren. Wie lässt sich nun die kleinzellige Infiltration deuten? Diese kleinen Rundzellen sind wahrscheinlich mit den rothen Blutkörperchen ausgewanderte weisse, welche vielleicht später sich in Wanderzellen verwandeln und Pigment von dem Pigmentlager wegführen, etwa zu den mehr nach innen liegenden Zellen der innersten meist stark pigmentirten Rindenschicht.

Derartige Infiltrationsheerde finden sich in der Zona fasciculata, und es ist möglich, die Spuren der kleinzelligen Infiltration bis in die Zona pigmentosa zu verfolgen. Allein es ist mir bei der bedeutenden Farbenattractionskraft dieser Rundzellen, welche die Farbe viel intensiver aufnehmen als die übrigen Zellen, nicht gelungen, Pigment in denselben zu entdecken.

Oft sieht man auch kleinzellig infiltrirte Stellen, ohne dass dieselben durch freies Pigment oder sonst eine Ursache hervorgerufen wären, und andererseits, wenn auch seltener, freies Pigment ohne kleinzellige Infiltration. Diese Umstände wären nun dazu angethan, meine Anfangs dieses Abschnittes aufgestellte Behauptung zweifelhaft zu machen, wenn man sie nicht erklären könnte. Es kann nehmlich — wenn man sich vorstellt, dass die kleinzellige Infiltration das freie Pigment nicht rings wie ein Centrum umgiebt, sondern vielmehr manchmal nur an dasselbe auf irgend einer Seite angrenzt, indem es oft die Form eines Kegels zeigt, dessen Spitze das Pigment bildet, — der Fall ein-

treten, dass der Schnitt entweder nur das Pigment, oder nur die kleinzellige Infiltration trifft.

Letztere findet sich auch manchmal unmittelbar an der Wandung der die Marksubstanz durchsetzenden grösseren Venen. Dass auch hier Blut austritt, ist, wenn die obige Annahme gerechtfertigt ist, nicht unwahrscheinlich, denn wir finden auch hier Pigment, allerdings in Form kleiner Körnchen, so dass wir, wenn wir die Diapedese gelten lassen, hier jedenfalls keine so bedeutende wie dort vor uns haben.

Es ist aber nicht unumgänglich nothwendig eine Diapedese von weissen und rothen Blutkörperchen anzunehmen, wenn wir einen Vorgang, wie er in der Leber statt hat, zum Vergleiche herbeiziehen.

Die Leber besitzt ebenso wie die Nebenniere ein stark entwickeltes Capillarsystem. Das Blut, welches derselben durch die Pfortader zugeführt wird, steht unter geringem Drucke, daher circulirt es langsam und hat genügende Zeit, um Stoffe, welche aus demselben ausgeschieden werden sollen, zu eliminiren. Ebenso soll auch in der Nebenniere der Blutstrom durch die Menge und Weite der Capillaren eine bedeutende Verlangsamung erfahren. Die Ausscheidung jener Stoffe erfolgt entweder, indem sich weisse Blutkörperchen mit denselben zuerst beladen und so durch die Gefässwandung schlüpfen oder durch directe Extravasation dieser Stoffe selbst. Diese Annahme würde erklären, warum an den fraglichen Stellen keine verschiedenen Stadien der Metamorphose rother Blutkörperchen zu sehen sind. Erleichtert würde die Erklärung vielleicht durch eine Steigerung des physiologischen Vorganges, wenn es, wie in der Leber, so auch in den Nebennieren, dann zu einer „Pigmentinfiltration“ käme, wenn pathologische Mengen von zerfallenem Blute im Gefässsysteme vorhanden sind. Ein solcher Fall stand mir nicht zu Gebote.

Bezüglich der accessorischen Nebennieren[1]) möchte ich erwähnen, dass unter 42 Fällen 10 solche Gebilde aufweisen und zwar bestehen von diesen acht nur aus Rindensubstanz,

[1]) Vergl. Marchand, Accessorische Nebennieren im Lig. lat. Dieses Archiv Bd. 92. 1883. und Paul Grawitz, Die sog. Lipome der Niere. Dieses Archiv Bd. 93. 1883.

zwei dagegen sind aus Rinden- und Marksubstanz zusammengesetzt. Ich möchte auf das Vorkommen von Marksubstanz in accessorischen Nebennieren deshalb hinweisen, weil in den bisherigen Schilderungen immer nur von Nebennierengewebe oder nur von Rindengewebe die Rede ist.

Accessorische Nebennieren kommen vor einmal innerhalb der Nebenniere selbst, d. h. unterhalb der Kapsel der Nebenniere, dann der Nebenniere direct aufsitzend (mit eigener Kapsel)[1]; ferner finden sich solche Gebilde in dem die Nebenniere umgebenden Fett-Bindegewebe, namentlich im Hilus derselben; sie erstrecken sich aber noch weiter bis zum Plexus solaris, bis in die Niere, als sog. Strumae lipomatodes aberratae renis, und endlich, wie Marchand feststellte, auch bis in's Ligamentum latum.

Von den letzteren erwähnt Marchand ausdrücklich, dass sie nur aus Rindensubstanz bestehen und weist ihre Entwickelung aus einem Zweige der Vena spermatica int. nach. Würden nur solche Nebennieren im Lig. lat. vorkommen, so müssten wir annehmen, dass Ganglienzellen des Sympathicus, aus welchen sich bekanntlich die Marksubstanz entwickelt, sich nie bis zu diesem Orte erstrecken und daher nicht von den hier aus dem venösen Plexus hervorgehenden Rindenzellen umwachsen werden können. Wir sind aber wohl berechtigt, anzunehmen, dass es sich bei Bildung der accessorischen Nebennieren der Nebenniere selbst um einen dem entwickelungsgeschichtlichen Vorgange bei Bildung der accessorischen Nebennieren im Lig. lat. analogen Vorgang handeln wird und können deshalb umgekehrt annehmen, dass ebenso wie in jener nicht lauter accessorische Nebennieren ohne Marksubstanz vorkommen, wenn sich auch die Mehrzahl so verhält, sondern dass, ist nur erst das Beobachtungsmaterial ein grösseres geworden, sich vielleicht auch im Lig. lat. der eine oder andere Fall finden wird, der beide Substanzen, Mark und Rinde, aufzuweisen haben wird.

[1]) Wie aus zweien meiner Präparate hervorgeht, können accessorische Nebennieren durch einen aus Rindencylindern bestehenden Stiel mit Rindencylindern des Hauptorgans in directem Zusammenhange stehen. In solchen Fällen ist es also nicht zu einer vollendeten Abschnürung gekommen.

Ich wende mich nun zur Besprechung der pathologischen Verhältnisse der Nebennieren. Die 42 Fälle, welche ich untersuchte, vertheilen sich nach Hauptkrankheit und -Todesursache geordnet, wie folgt.

I. Acute Infectionskrankheiten.
   1) Scharlach — Diphtherie: No. 1 (No. 94 des Sectionsjournals pro 1886).
   2) Erysipel: No. 2 (119), No. 3 (137).
   3) Septicämie: No. 4 (101), No. 5 (126), No. 6 (97).
   4) Phlegmone: No. 7 (105), No. 8 (116).

II. Krankheiten der Lunge.
   1) Katarrhalische Pneumonie: No. 9 (99), No. 10 (132).
   2) Croupöse Pneumonie: No. 11 (102), No. 12 (131), No. 13 (136).
   3) Tuberculose:
      a) chron.: No. 14 (80), No. 15 (83), No. 16 (95), No. 17 (96), No. 18 (108), No. 19 (128), No. 20 (133), No. 21 (41*)[1]), No. 22 (43*);
      b) acute: Miliartuberculose: No. 23 (112), No. 24 (156), No. 25 (37*).

III. Krankheiten des Herzens.
   1) Chronische Endocarditis der Mitralis und der Aorta: No. 26 (117).
   2) Myocarditis: No. 27 (104), No. 28 (129), No. 29 (142).
   3) Idiopathische Hypertrophie und Dilatation: No. 30 (92), No. 31 (122).

IV. Krankheiten des Verdauungstractus.
   1) Gastritis — Enteritis des Dickdarms: No. 32 (159 des Einlaufjournals).
   2) Lebersyphilis: No. 33 (89).

V. Krankheiten des Bauchfells.
   Eitrige Peritonitis: No. 34 (120), No. 35 (138).

VI. Krankheiten der Harnorgane.
   Pyelonephritis purulenta: No. 36 (111).

VII. Krankheiten des Nervensystems.
   Hirnödem: No. 37 (74).

[1]) Die mit Stern versehenen Nummern beziehen sich auf das Sectionsjournal des städt. allg. Krankenhauses r. d. I.

VIII. Krankheiten der Knochen.
Wirbelcaries: No. 38 (109), No. 39 (134).
IX. Geschwülste.
Mammacarcinom: No. 40 (118), No. 41 (106).
X. Suicidium. No. 42 (103).

Wenn wir die Nebennieren entsprechend dieser Reihenfolge untersuchen, so finden wir, dass die einzelnen Gruppen gewisse charakteristische Eigenschaften zeigen, Manches gemein haben, und durch Anderes sich von einander unterscheiden.

Ich werde den einzelnen Fällen immer einen kurzen Ueberblick über das Sectionsresultat, also die anatomische Diagnose beigeben und zur leichteren Uebersicht die Diagnose des Nebennierenbefundes in jedem Falle an die Spitze setzen.

No. 1. D., Wilh., 17 Jahre, Gymnasiast.
Nebennierenbefund: Trübe Schwellung.
Anat. Diagn.: Scarlatina. Diphtheria fauc. Acute Nephritis.

Die Nebennieren zeigten makroskopisch keine Veränderung. Die mikroskopische Untersuchung ergab: Kapsel normal, Bindegewebe der radiären Stützfasern, sowie dessen Kerne in leichtem Grade vermehrt. Parenchymzellen der Rindensubstanz zum grössten Theile normal; manche dagegen vergrössert, verschwommen, die Grundsubstanz der Zelle hatte den Farbstoff nicht völlig extrahiren lassen, erschien getrübt und stärker gekörnt; bei einigen vom Kerne nichts mehr zu sehen, die ganze Zelle gleichmässig gefärbt ohne Unterschied zwischen Kern und Protoplasma der Zelle; die am weitesten vorgeschrittenen Zellen hatten sogar ihre Umgrenzung und Form verloren und bildeten nur mehr eine unregelmässig geformte körnige Masse. Präparat No. 1 b zeigte alle diese Verhältnisse in noch ausgesprochenerer Weise, indem, was bei Präparat a vereinzelt auftrat, hier über das ganze Präparat in ziemlich gleichmässiger Weise sich erstreckte.

Wir haben also in diesen beiden Nebennieren ein Bild vor uns, welches man bei anderen parenchymatösen Organen als trübe Schwellung bezeichnet.

No. 2. W., Georg, 26 Jahre, Schäffler.
Nebennieren: Fettdegeneration und trübe Schwellung.
Anat. Diagn. Erysipel des Gesichts. Chronische Adhäsivpleuritis. Bronchopneumonischer Heerd im Unterlappen der rechten Lunge. Myodegeneration. Muscatnussleber. Stauungsnieren. Ascites. Leptomeningitis chronica. Hirnanämie. Constitutionelle Syphilis.

Nachdem wir schon gelegentlich des vorhergehenden Präparates die Erscheinungen der trüben Schwellung beschrieben, können wir uns hier schon so kurz fassen, dass wir einfach angeben, dass sich an vielen Zellcomplexen

trübe Schwellung beobachten lässt. Wir sehen aber noch etwas an anderen Stellen: Die Zellen sind gross, ausgebuchtet, die Kerne ganz klein atrophisch, an den Rand der Zelle gedrängt; an manchen Stellen, an denen auch die Kerne zu Grunde gegangen zu sein scheinen, finden sich nur mehr feine fadenförmige, netzartige Gerinnsel: Wir haben ausgesprochene fettige Degeneration vor uns.

No. 3. K., Anna, 54 Jahre, Köchin.

Nebennieren: Trübe Schwellung und fettige Degeneration.

Anat. Diagn.: Erysipel des Gesichts. Doppelseitige fibrinöse Pleuritis. Lungenemphysem. Herzhypertrophie und Dilatation. Myodegeneration. Milztumor. Trübe Schwellung der Nieren. Leptomeningitis purulenta. Hirnödem.

Nebennieren: Trübe Schwellung überwiegend über fettige Degeneration.

No. 4. B., Paul, 59 Jahre, Taglöhner.

Nebennieren: Trübe Schwellung, fettige Degeneration und kleinzellige Infiltration.

Anat. Diagn.: Sepsis nach Hydroceleradicaloperation. Phlegmone der Bauchdecken. Lungenemphysem. Chronische Endocarditis der Mitralis. Stenose und Insufficienz derselben. Herzhypertrophie. Granulirte Niere.

Die Nebennieren, trüb geschwellt und fettig degenerirt, zeigen ausser häufiger kleinzelliger Infiltration um freies Pigment solche auch in der Umgebung der Gefässe der Marksubstanz. An einer nahe dem Rande des Präparates No. 4 a gelegenen Stelle lässt sich folgender Vorgang beobachten. Bei schwacher Vergrösserung gleicht dieselbe einem Tuberkel, dessen Centrum verkäst, dessen Peripherie mit Rundzellen umgeben ist. Betrachten wir das Bild bei stärkerer Vergrösserung, so entdecken wir am Rande gegen die relativ normalen Parenchymzellen hin sehr grosse Rundzellen mit mehreren Kernkörperchen; je mehr wir uns dem Centrum nähern, desto weniger werden die Parenchymzellen, desto mehr verändern die Rundzellen ihre Gestalt und Grösse: sie werden birnförmig, hufeisenförmig, haben allerlei Fortsätze, werden immer kleiner, bis sie schliesslich nur mehr ganz kleine Pünktchen darstellen, mit welchen die körnige detritusähnliche Grundsubstanz, in welcher sie schliesslich aufgehen, besät ist. Es handelt sich hier um nichts Anderes als um eitrige Einschmelzung. — Auch die Kerne des Bindegewebes sind vergrössert und getrübt, ersteres selbst verdickt, wie ödematös gequollen.

No. 5. M., Josepha, 35 Jahre, Köchin.

Nebennieren: Kleinzellige Infiltration, trübe Schwellung und Fettdegeneration.

Anat. Diagn.: Sepsis puerperalis. Ruptura uteri. Endometritis diphtheritica. Colpitis. Hämorrhagisch-fibrinöse Pleuritis. Cor adipos. Myodegeneration. Fettige Degeneration der Leber und Nieren.

Aus obigem Nebennierenbefunde hebe ich in diesem Falle die kleinzellige Infiltration als das Wesentlichste hervor. Dieselbe war ganz enorm.

Sie hält sich im Allgemeinen an die Stützfasern, tritt jedoch auch diffus auf, namentlich in der Marksubstanz. Dieses Präparat wurde nach der Gram'schen Methode auch auf Kokken untersucht, jedoch mit negativem Resultat.

No. 6. B., 54 Jahre, Gürtler.

Nebennieren: Cystöse Entartung durch eitrige Einschmelzung.

Anat. Diagn.: Septicämie. Myodegeneration. Milztumor. Nephrit. acut.

An Stelle der Nebennieren fanden sich in derbes Fettgewebe eingeschlossen je ein etwa hühnereigrosser Sack von röthlichgelber Farbe, prall gespannt, fluctuirend. Der Inhalt bestand aus einer dickflüssigen, fadenziehenden, röthlichgelben, schmierigen Masse, die jedoch keinen üblen Geruch hatte. In derselben wurden Eiterkörperchen, Fettkörnchen und Detritus nachgewiesen. Schnitte durch die Wand der Cysten ergaben, dass die Nebennieren fast völlig zu Grunde gegangen waren, denn es bestand von denselben nur mehr die ungefähr um das Vierfache verdickte Kapsel (fibröses Bindegewebe mit spärlichen länglichen Kernen), dann derselben anliegend Zellnester der äussersten Rindenschicht, trüb geschwellt. Hierauf folgt eine detritusähnliche Masse, die sehr viel kleinkörniges Pigment, wirr durcheinander liegende stark degenerirte Zellen der mittleren Rindenschicht (?) und Eiterkörperchen enthält [1]).

No. 7. F., Dominikus, 66 Jahre, Pflasterer.

Nebennieren: Fettige Degeneration, trübe Schwellung.

Anat. Diagn.: Eitriger Abscess im linken Scrotum. Phlegmone der Scrotalhaut. Emphysem beider Lungen. Hypertrophie beider Ventrikel.

No. 8. N., Joh., 67 Jahre, Schuhmacher.

Nebennieren: Fettdegeneration, trübe Schwellung. Stauung.

Anat. Diagn.: Eitrige Phlegmone des Vorderarms und der Hand. Hypostatische Pneumonie des rechten Unterlappens. Spitzencirrhose. Lungenemphysem. Atheromatose der Coronararterien. Myodegeneration.

Die in der Nebennierendiagnose angegebenen beiden ersten Symptome erfordern als bereits erörtert keine weitere Beschreibung, wohl aber das letzte, die Stauung. Dieselbe äussert sich hauptsächlich durch eine Erweiterung der Capillaren, die zwischen den einzelnen Zellcomplexen verlaufen. Erstere sind dabei manchmal mit Blut gefüllt. Das Bindegewebe erscheint oft verdickt, gequollen, seine Kerne vermehrt, ödematös; das Pigment ist meist mehr oder weniger vermehrt.

No. 9. W., Georg, 67 Jahre, Gensdarm.

Nebennieren: Normal.

Anat. Diagn.: Lobuläre Pneumonie im linken Oberlappen und Unterlappen. Emphysem der Lungen. Hypertrophie beider Ventrikel. Gallen-

[1]) Verflüssigung des Nebennierengewebes kommt ziemlich häufig vor, meist aber als Folge chronischer tuberculöser Entzündung, wie zahlreiche Fälle aus der Literatur beweisen.

steine. Gallenstauung der Leber. Erosionen des Magens und Darmes. Blutungen in die Haut. Hämorrhagische Diathese.

Die Nebennieren waren sehr fettreich. Blutungen liessen sich in denselben keine constatiren, dass aber bei hämorrhagischer Diathese oder auch ausserdem solche vorkommen, ist durch mehrere Fälle in der Literatur[1]) bewiesen.

No. 10. W., G., 2 Jahre.

Nebennieren: Normal.

Anat. Diagn.: Lobuläre Pneumonie beider Unterlappen. Käsiger Heerd an der seitlichen Fläche des linken Oberlappens. Rachitis.

No. 11. K., 42 Jahre, Bräugehilfenswittwe.

Nebennieren: Trübe Schwellung. Fettdegeneration.

Anat. Diagn.: Croupöse Pneumonie der rechten Lunge. Pleurit. fibrin. chron. Milztumor.

No. 12. L., Joseph, 25 Jahre, Cand. phil.

Nebennieren: Trübe Schwellung. Fettdegeneration.

Anat. Diagn.: Croupöse Pneumonie des linken Unterlappens. Oedem des rechten Oberlappens. Vicariirendes Emphysem der übrigen Lunge. Milztumor. Leichte Leberschwellung.

No. 13. R., Michael, 33 Jahre, Ausgeher.

Nebennieren: Trübe Schwellung. Fettdegeneration.

Anat. Diagn.: Croupöse Pneumonie der rechten Lunge. Doppelseitige fibrinöse Pleuritis. Myodegeneration. Trübe Schwellung und fettige Degeneration der Leber und Nieren. Stauungsnieren. Alte Peritonitis. Hyperämie und Oedem des Gehirns.

No. 14. R., Xaver, 38 Jahre, Mälzer.

Nebennieren: Tuberculose (Verkäsung).

Anat. Diagn.: Tuberculose der Lungen und des Peritonäums. Tuberculöse Basilarmeningitis. Solitärtuberkel im Kleinhirn. Darmgeschwür.

Die eine Nebenniere war fast total verkäst, die noch erhaltenen Zellen zeigten trübe Schwellung. Die Tuberkel waren durch einen starken Ring on kleinzelliger Infiltration umgeben und enthielten Riesenzellen.

[1]) 1) Schmidt's Jahrb. 1881. Bd. 190. No. 2. Dr. Blezinger-Ulm, Württemberger Corr.-Bl. XLIX. 8. 6. III. 79. — 2) Ibidem. Dr. Chiari, Wiener med. Presse. XXI. 44. 1880. — 3) Virchow und Hirsch, Jahresber. 1870. Bd. I. S. 283. Fiedler, Fettige Degeneration der rechten Nebenniere bei einem 4 Tage alten Kinde. Bluterguss in die Marksubstanz derselben. Durchbruch des ergossenen Blutes in die Bauchhöhle. Plötzlicher Tod. Archiv d. Heilk. H. 3. — 4) Ibidem. Bd. II. S. 560. Ahlfeld, Blutung aus beiden Nebennieren bei einem neugebornen Kinde. Arch. d. Heilk. H. 5.

No. 15. L., Gustav, Cand. jur.

Nebennieren: Die eine normal, die andere tuberculös (verkäst).

Anat. Diagn.: Chronische Lungentuberculose. Cavernen. Tuberculös-käsige Pyelonephritis, Ureteritis und Cystitis. Darmgeschwüre.

No. 16. W., Cäcilie, 29 Jahre, Regenschirmmacherin.

Nebennieren: Leichte trübe Schwellung.

Anat. Diagn.: Phthis. pulm. Cavernen rechts. Eitrige Pleuritis rechts. Anämie sämmtlicher Unterleibsorgane. Gallensteine.

No. 17. B., Katharina, 34 Jahre, Lackirersfrau.

Nebennieren: Trübe Schwellung und Fettdegeneration.

Anat. Diagn.: Phthis. pulm. mit Cirrhose. Adhaesivpleurit. Tuberculöse Geschwüre im Ileum und Colon. Perforation eines solchen. Peritonitis. Milztumor. Miliartuberculose der Leber. Verkäsung der retroperitonäalen Drüsen. Puerperaler Uterus mit eitriger Zerstörung eines kleinen Theiles des Placentarrestes. Geschwüre am Anus. Amyloid-Milz-Nieren.

Die Nebennieren gaben keine Amyloidreaction[1]).

No. 18. T., Franz, 25 Jahre.

Nebennieren: Cirrhose (Fig. 3).

Anat. Diagn.: Tubercul. pulm. (cavernöse Cirrhose). Tuberculöse Geschwüre im Coecum und Colon asc. Hydroceph. ext.

Die Nebennieren waren etwas verkleinert und von sehr derber Consistenz. Letzteres hatte seinen Grund in einer bedeutenden Bindegewebshypertrophie. Schon die Kapsel war verdickt und bestand aus wellenförmigen dicken (Sehnenfasern ähnlichen) Fibrillen; ebenso verhält sich der Stützapparat, seine Fasern sind vermehrt und verdichtet. Ihr Verlauf ist ebenfalls wellenförmig, wodurch das ganze Bild ein anderes Ansehen erhält. Unter dieser Bindegewebshypertrophie leiden die Parenchymzellen: Ihre Kerne sind nicht mehr rund, sondern flach, länglich, wie plattgedrückt, die Zellen klein (besonders in der äussersten Rinde). Die Wandungen der Gefässe zeigen colossale Verdickung[2]).

Wir haben es hier also mit einem Vorgange zu thun, welcher der Cirrhose der Leber am ehesten gleichkommt.

[1]) Amyloiddegeneration kommt jedoch auch in der Nebenniere vor, z. B. in Verbindung mit Addison'scher Krankheit. Virchow und Hirsch, Jahresber. 1869. Bd. II. S. 270. — Wolff, Aus der med. Klinik in Rostock. Berlin. klin. Wochenschr. No. 17.

[2]) Um mich zu überzeugen, dass wir in diesem Präparate nicht ein Kunstproduct vor uns haben, wie es ja durch Ueberhärtung, Ueberhitzung u. s. w. zu Stande kommen kann, habe ich einer anderen Stelle derselben Nebenniere noch ein zweites Stück entnommen und mit allen Cautelen präparirt. Es ergab den nehmlichen Befund.

No. 19. M., Thomas, 61 Jahre, Maurer.

Nebennieren: Fast normal.

Anat. Diagn.: Käsige Induration beider Lungenspitzen. Oedem und Emphysem der übrigen Lunge. Adhäsivpleuritis rechts. Schrumpfniere links. Wallnussgrosse Cyste der rechten Niere. Geschwüre an der Glans penis. Alte Syphilis.

Die Nebennieren zeigen partiell in leichtem Grade trübe Schwellung.

No. 20. E., Franz, Postillon.

Nebennieren: Fast normal.

Anat. Diagn.: Phthis. pulm. Doppelseitige Pleuritis. Eitrige Bronchitis. Herzhypertrophie und Dilatation. Pericardit. adhaesiv. Verkäsung sämmtlicher Lymphdrüsen. Muscatnussleber. Käsige Infarcte in den Nieren. Atrophie der Milz.

Nebennieren sehr fettreich, stellenweise fettig degenerirt.

No. 21. ....

Nebennieren: Trübe Schwellung.

Anat. Diagn.: Phthisis.

No. 22. ....

Nebennieren: Stauung (?).

Anat. Diagn.: Phthisis. Darmtubercul. Schrumpfniere. Atheromatose.

Die Nebennieren zeigen stellenweise trübe Schwellung, ausserdem Capillaren weit.

No. 23. H., Friedrich, 26 Jahre, Fuhrknecht.

Nebennieren: Trübe Schwellung geringen Grades.

Anat. Diagn.: Acute Basilarmeningitis. Alte Heerde in der Lunge. Pleurit. adhaesiv. chron. Stauungsnieren.

No. 24. B., Franz, 41 Jahre, Bräugehülfe.

Nebennieren: Trübe Schwellung. Fettige Degeneration.

Anat. Diag.: Miliartuberculose der Lunge. Käsige Heerde in beiden Oberlappen. Caverne im rechten Oberlappen. Pleurit. adhaes. chron. Myodegeneration. Tuberculös-eitrige Peritonitis. Darmgeschwüre. Fett-Leber-Nieren.

No. 25. ....

Nebennieren: Mässige trübe Schwellung. Miliartuberculose.

Anat. Diagn.: Compressionsmyelitis. Miliartuberculose. Basilarmeningitis.

Die eine Nebenniere zeigt einen grossen, in der Mitte verkästen Tuberkel, der ohne scharfe Grenze (cf. No. 14!) in das übrige Gewebe fortwuchert und Riesenzellen von bedeutender Grösse enthält.

No. 26. J., Jacob, 55 Jahre, Wachsfabrikant.

Nebennieren: Stauung und fettige Degeneration.

Anat. Diagn.: Chronische Endocarditis der Aorta und Mitralis. Stenose und Insufficienz der Aorta. Cor bovinum. Doppelseitiger Hydrothorax. Compressionsatelectase. Schrumpfung der einen, Hypertrophie der anderen Niere. Stauungsorgane. Allgemeine Oedeme.

Die Fettdegeneration der Nebennieren war sehr ausgesprochen.

No. 27. E., Margaretha, 67 Jahre.

Nebennieren: Trübe Schwellung. Fettdegeneration.

Anat. Diagn.: Cor adipos. Herzhypertrophie und Dilatation. Myodegeneration. Atheromatose der Aorta und der Coronararterie. Lungenemphysem. Milztumor. Circumscripte eitrige Nephritis. (Dermoidcyste des linken Ovariums. Fibrom im linken Lig. lat. Nabelbruch.)

No. 28. W., Rosina, 74 Jahre.

Nebennieren: Stauung.

Anat. Diagn.: Herzhypertrophie und Dilatation. Myodegeneration. Struma.

No. 29. S., Johann, 51 Jahre, Buchhalter.

Nebennieren: Fast normal.

Anat. Diagn.: Herzhypertrophie und Dilatation. Myodegeneration. Cor adipos. Alte Cirrhose und käsige Induration beider Lungenspitzen. Pleurit. adhaes. chron. Induration der Leber. Granularatrophie der Nieren. Ascites.

Die Nebennieren zeigen partielle Fettdegeneration, die Gefässe etwas erweitert.

No. 30. B., Thomas, 40 Jahre, Schuhmacher.

Nebennieren: Fettige Degeneration.

Anat. Diagn.: Herzhypertrophie und Dilatation. Chronische Stauungslunge. Adhäsivpleuritis. Muscatnussleber. Cyanotische Induration der Milz und Nieren. Allgemeiner Hydrops. Hydrocephal. ext. und int. Leptomeningitis chron. Hirnödem.

Von Ausdehnung der Capillaren war in diesem Falle nichts zu bemerken.

No. 31. W., Anton, 39 Jahre, Metzgergehülfe.

Nebennieren: Stauung.

Anat. Diagn.: Herzhypertrophie und Dilatation. Lungenemphysem. Hydrothorax. Muscatnussleber. Stauungsorgane. Oedeme.

Ausser dem oben angegebenen Befunde war geringe Fettdegeneration der Nebennieren zu bemerken.

No. 32. Neugebornes Kind.

Nebennieren: Trübe Schwellung.

Anat. Diagn.: Acute Gastritis. Enteritis des Dickdarms. Soor des Oesophagus. Defect des harten und weichen Gaumens.

No. 33. D., Corbinian, 50 Jahre, Schreinergehülfe.

Nebennieren: Stauung und mässige Fettdegeneration.

Anat. Diagn.: Cor adipos. Myodegeneration. Lebersyphilis (Gummata und Lappung). Rechts Hydrothorax. Stauung in allen Organen. Ascites.

No. 34. L., Pancratia, 16 Jahre, Magd.

Nebennieren: Trübe Schwellung.

Anat. Diagn.: Allgemeine Anämie. Herzatrophie. Pleurit. serofibrinosa. Eitrige Peritonitis in Folge Durchbruch des Proc. vermiform.

No. 35. W., Antonie, 28 Jahre, Köchin.

Nebennieren: Trübe Schwellung.

Anat. Diagn.: Herzatrophie. Eitrige Pleuritis links. Lungenemphysem. Eitrige Peritonitis nach Durchbruch eines Ovarialabscesses. Uteruspolyp.

No. 36. L., Johann, 26 Jahre, Maurer.

Nebennieren: Trübe Schwellung. Fettdegeneration.

Anat. Diagn.: Fibrinös-eitrige Pleuritis links. Compressionsatelectase der linken Lunge. Pyelonephritis beiderseits. Durchbruch eines Abscesses der linken Niere in das retrorenale Bindegewebe. Abscess desselben. Durchbrechung des Zwerchfells. Cystit. chron. purulent. Urethritis.

No. 37. H., Karl, 17 Jahre, Handelsschüler.

Nebennieren: Fettige Degeneration.

Anat. Diagn.: Trübung der weichen Hirnhäute. Erweiterung der Seitenventrikel und des III. Ventrikels. Hirnödem geringen Grades. Beginnende Lebercirrhose (sehr geringen Grades). Fettnekrose der Nebennieren. Schwellung der Follikel des Dünndarms und der Mesenterialdrüsen. Leichte Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Anämie der Haut.

Der Krankengeschichte entnehmen wir, dass Pat. an Magenschmerzen erkrankte und schon 3 Tage nach seiner Aufnahme in's Krankenhaus an Vergiftungswahn zu leiden begann. Nach zwei weiteren Tagen trat plötzlicher Tod ein. Die objective Untersuchung ergab mit Ausnahme einer Herabsetzung der Haut- und Sehnenreflexe kein positives Resultat. Temperatur Abends 38° C.

Wir haben also keine eigentliche Todesursache gefunden: Das Hirnödem war gering, von der Fettdegeneration der Nebennieren, als dem einzigen kranken Organe, wird sich das klinische Bild, die Psychose [1]) und der plötzliche Tod [2]) auch nicht ableiten lassen, wenn auch schon ähnliche Fälle in der Literatur beschrieben sind.

[1]) Charité-Annalen. 1885. S. 630. Lewin, 281 Fälle von Morbus Addison., berücksichtigt nach dem neurolog. Centralbl. 1886. No. 5 auch besonders die cerebralen Symptome.

[2]) Virchow und Hirsch, Jahresber. 1867. II. Bd. S. 306. Bruce, Ex-

No. 38. N., Joseph, 38 Jahre, Perforirer.

Nebennieren: Trübe Schwellung. Fettdegeneration.

Anat. Diagn.: Caries der Brustwirbelsäule mit völliger Zerstörung des IX. Brustwirbelkörpers. Durchbruch in den Wirbelkanal. Compression des Rückenmarks, Pachymeningitis ext. spinal. tuberculosa. Phthis. pulm. Cavernen. Tuberculöse Darmgeschwüre.

No. 39. R., Maria, Taglöhnerin, 33 Jahre.

Nebennieren: Trübe Schwellung. Geringe Fettdegeneration.

Anat. Diagn.: Brust- und Lendenwirbelcaries, Durchbruch nach hinten. Herzatrophie. Myodegeneration. Fettige Degeneration der Leber und Nieren. Alte Cirrhose und käsiger Heerd in der Lunge. Beiderseitige Adhäsivpleuritis. Geringer eitriger Erguss links. Alte Duodenalgeschwüre mit Durchbruch und Verlöthung mit der Umgebung. Obliteration der Gallenblase und des Ductus cysticus durch einen eingeklemmten Gallenstein. Allgemeine Anämie.

No. 40. L., Anna, 47 Jahre, Häuslersfrau.

Nebennieren: Geringe trübe Schwellung.

Anat. Diagn.: Carcinom der linken Mamma. Doppelseitige Pleurit. fibrin. Doppelseitige lobuläre Pneumonie. Anämische Nierenkeile. Geringer Grad von Lebercirrhose. Subseröses Myom des Uterus. Emphysem.

No. 41. R. Margaretha, 52 Jahre, Ausgeherin.

Nebennieren: Die eine fast normal, die andere carcinomatös.

Anat. Diagn.: Carcinoma mammae dext. Metastasen in Lunge, Leber, den periportalen und retroperitonäalen Lymphdrüsen. Carcinom der Pleura rechts, der Axillardrüsen und der ganzen rechten Thoraxwand. Cirrhose und Cavernen beider Lungen. Herzatrophie. Allgemeiner Marasmus.

Die eine Nebenniere zeigte geringe trübe Schwellung, die andere war in ein Fibrocarcinom verwandelt. Daran wäre nun nichts Besonderes, denn es sind schon viele solcher Fälle von einseitigem oder doppelseitigem Nebennierencarcinom mit und ohne Morbus Addison. beschrieben [1]). Es bietet uns

tensive disease of both suprarenal capsules (Addison's) without bronzing of the skin. Transact. of the path. Soc. XVII. p. 401. — Ibid. 1868. Bd. II. S. 276. Bristow, Case of Addison's disease. Brit. med. Journ. July 4. — Ibid. Huber, Echinococc. multilocul. der Nebenniere. Wochenschrift für klin. Med. V. S. 139. — Ibid. 1869. Bd. II. S. 270. Ringer, Disease of the suprarenal capsules, death. Medical times and gaz. No. 220.

[1]) Schmidt's Jahrb. 1881. Bd. 190. No. 2. S. 134. Dr. Robert T. Edes, Boston med. and surg. Journ. XCIX. 25. p. 788. Dez. 19. 1878. — Virchow und Hirsch, Jahresber. 1868. Bd. I. S. 187. Greenhow, Cancer of suprarenal capsule. Transact. of the pathol. Soc. London. XVIII.

aber das Präp. 41a deshalb etwas Interessantes, weil durch den Schnitt zufälliger Weise sympathische Nervenfasern getroffen sind, welche mit in den Krankeitsprozess gezogen sind (Fig. 4). Das dieselben umgebende Bindegewebe ist bedeutend vermehrt. Kerne der Nervenfasern sehen wir meist nur mehr in der Mitte der Nervenbündel, während sie am Rande Carcinomzellen gewichen sind.

Wir haben es somit mit einer Invasion von Krebszellen in sympathische Nervenfasern zu thun. Das Carcinom folgt auch im Nerven den Lymphspalten und durchsetzt denselben der Quere und der Länge nach. Wie weit die Carcinomzellen gegen die Ganglien zu gedrungen waren, konnte, da man den Befund nicht hatte im Voraus ahnen können, später nicht mehr eruirt werden.

No. 42. R., Leonhard, 24 Jahre, Drechslergehilfe.

Nebennieren: Normal.

Anat. Diagn.: Selbstmord. Tod durch Erschiessen durch die Stirn. Pneumonia acut. des linken Unterlappens. Geringe Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Cor adipos. Leichte chronische Leptomeningitis. Hirnödem.

Nach Schilderung der einzelnen Nebennieren gehe ich dazu über, die gefundenen Resultate zu ordnen und zu verwerthen, was am besten durch Vereinigung derselben in einer Tabelle geschehen dürfte.

Tabelle [1]).

No.	Anatomische Diagnose.	Trübe Schwellung.	Fettdegeneration.	Stauung.	Anderweitige Erkrankungsformen.
1.	Scarlatina	+			
2.	Erysipel	+			
	Myodegeneration. Muscatnussleber		+		
3.	Erysipel	+			
	Myodegeneration		+		
4.	Sepsis	+			Kleinzellige Infiltration
	Chronische Endocarditis		+		u. partielle Vereiterung.
5.	Sepsis	+			Kleinzellige Infiltration.
	Myodegeneration		+		
6.	Septicämie				Cystöse Entartung durch totale Vereiterung.
7.	Emphysem. Herzhypertrophie		+		
	Scrotalabscess	+			
8.	Phlegmone	+			
	Emphysem. Myodegeneration		+		

[1]) Die mit einem + versehenen Rubriken bedeuten positiven Befund.

No.	Anatomische Diagnose.	Trübe Schwellung.	Fettdegeneration.	Stauung.	Anderweitige Erkrankungsformen.
9.	Lobuläre Pneumonie				Normal.
10.	Lobuläre Pneumonie				Normal.
11.	Croupöse Pneumonie	+	+		
12.	Croupöse Pneumonie.	+			
	Myodegeneration		+		
13.	Croupöse Pneumonie	+			
	Herzhypertrophie. Trübe Schwellung und Fettdegeneration der Leber und Niere		+		
14.	Tuberculose				Partielle tuberculöse Verkäsung.
15.	Tuberculose				Tuberculöse Verkäsung.
16.	Tuberculose. Eitrige Pleuritis .	+			
17.	Tuberculose		+		
	Perforativperitonit.	+			
18.	Tuberculose				Cirrhose.
19.	Tuberculose				Normal.
20.	Tuberculose. Herzhypertrophie. Muscatnussleber		+		
21.	Tuberculose	+			
22.	Tuberculose			+	
23.	Eitrige Basilarmeningitis . . .	+			
24.	Miliartuberculose. Eitrige tuberculöse Peritonitis. Darmgeschwüre	+			
	Myodegeneration. Fettleber-Niere		+		
25.	Basilarmeningitis	+			Miliartuberculose.
26.	Chronische Endocarditis. Cor bovinum. Stenose und Insufficienz der Aorta		+	+	
27.	Cor adipos. Herzhypertrophie und Dilatation. Myodegeneration. Atheromatose		+	+	
	Eitrige Nephritis	+			
28.	Myodegeneration. Hypertrophie und Dilatation. Struma . .		+	+	
29.	Myodegeneration. Cor adipos. Granularatrophie der Nieren .		+	+	
30.	Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Stauungsorgane . .		+		
31.	Emphysem. Hydrothorax. Muscatnussleber			+	
32.	Gastritis-Enteritis des Dickdarms	+			
33.	Lebersyphilis. Cor adipos. Myodegeneration. Stauungsorgane		+	+	
34.	Eitrige Peritonitis	+			
35.	Eitrige Peritonitis und Pleuritis	+			
36.	Eitrige Pleuritis	+	+		
	Pyelonephritis. Nierenkapselabscess. Cystitis purulenta .				

No.	Anatomische Diagnose.	Trübe Schwellung.	Fettdegeneration.	Stauung.	Anderweitige Erkrankungsformen.
37.	Hirnödem		+		
38.	Wirbelcaries. Phthisis . . .	+	+		
39.	Wirbelcaries. Myodegeneration. Eitriger Erguss in die linke Thoraxhöhle. Fettdegeneration der Leber und Nieren	+	+		
40.	Carcinoma mammae	+			
41.	Carcinoma mammae				Carcinom.
42.	Suicidium				Normal.

Vorliegende Tabelle ergiebt, dass hauptsächlich zwei Veränderungen häufig vorkommen, die trübe Schwellung und die fettige Degeneration. Erstere findet sich bei Scharlach, Erysipel, Sepsis, croupöser Pneumonie, eitriger Pleuritis und Peritonitis, bei phlegmonösen Prozessen, kurz da, wo es sich um Infection durch irgend eine pathogene Spaltpilzform handelt. Bei diesen Erkrankungen findet sich, wenn dieselbe einen sehr bedeutenden Grad erreichen, wie bei puerperaler Sepsis, auch enorme kleinzellige Infiltration, die sogar zu eitriger Einschmelzung des Organs führen kann.

Fettige Degeration kommt ebenso häufig vor. Dies erklärt sich daraus, dass einmal trübe Schwellung in ersteren Zustand übergehen kann, zweitens daraus, dass die Nebenniere überhaupt ein fettreiches Organ ist und daher durch die nachgenannten Ursachen leicht eine Ueberschreitung des physiologischen Zustandes herbeigeführt werden kann. Solche Ursachen sind hauptsächlich gegeben in Erkrankungen des Herzens und der Lunge, ferner in Erkrankungen der Gefässe und auch in der Anämie. Alle diese führen zu einer Ernährungsstörung, welche eine fettige Degeneration zur Folge haben kann. Kommen trübe Schwellung und fettige Degeneration in ein und derselben Nebenniere neben einander vor, so kann dies seinen Grund darin haben, dass zwei verschiedene Ursachen für beide vorhanden sind, oder darin, dass erstere in letztere übergeht.

Die dritte nächst häufige krankhafte Veränderung ist die durch Stauung hervorgerufene capillare Gefässerweiterung, die sich erklärt, wenn wir die Häufigkeit der Fälle von Myo-

degeneration, Herzhypertrophie und -dilatation, von Cor bovinum etc., wie sie sich aus den Sectionsprotocollen ergeben, in's Auge fassen.

Die Fälle von Tuberculose und Carcinom bedürfen keiner weiteren Erörterung.

Was die in einem Falle beobachtete Cirrhose der Nebenniere betrifft, so dürfte dieselbe nach Analogie mit ähnlichen Prozessen in drüsigen Organen als Product einer chronischen interstitiellen Entzündung aufzufassen sein.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XIII. Fig. 1—4.

Fig. 1. Kleinzellige Infiltration in der Umgebung von freiem Pigment der normalen Nebenniere. a Zellen der mittleren Rindenschicht. b Zellen der innersten Rindenschicht. c Kleine Rundzellen in der Umgebung von d freiem Pigment.

Fig. 2. Fettige Degeneration der Nebenniere. (Mittlere Rindenschicht.) a Normale Zellen. b Grosse blasige Zellen — beginnende Fettdegeneration. c Zellen von unbestimmter Structur — Kerne kaum mehr sichtbar — in tolaler fettiger Degeneration.

Fig. 3. Cirrhose der Nebenniere. a Verdickte Kapsel. b Vermehrtes und verdicktes intrafasciculäres Bindegewebe. c Rindencylinder. Die Kerne klein, platt, comprimirt.

Fig. 4. Metastatischer Krebs der Nebenniere. a Krebsnester. b Bindegewebszüge. c Normale Zellkerne der sympathischen Nervenfasern. d Krebszellen innerhalb sympathischer Nervenfasern.

XXIV.

Ueber das Verhalten der Nervenfasern in den multiplen Fibromen der Haut und in den Neuromen.

Von Dr. H. Kriege,
zweitem Assistenten am pathologischen Institut in Strassburg.

Seit den Untersuchungen v. Recklinghausen's „über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen" haben gewisse diesen Gegenstand betreffende Fragen im Vordergrunde des Interesses gestanden. In erster Linie handelt es sich darum, ob die weichen Hautfibrome, wenn sie multipel auftreten, stets Neurofibrome sind, d. h. ob sie von dem Bindegewebe der feinen mikroskopischen Hautnerven ausgehen. Weiter fragt es sich, ob die Nervenfasern in denselben sowie in gewissen Tumoren verwandter Art durch den Druck des neugebildeten Bindegewebes zu Grunde gehen, und wie diese Druckatrophie histologisch sich darstellt. In jedem Fall von multiplen Hautfibromen muss ferner berücksichtigt werden, ob eine Combination derselben mit multiplen Fibromen an den Nervenstämmen oder mit gewissen elephantiastischen Tumoren vorliegt. In letzterer Beziehung verdient vor Allem die sogenannte Lappenelephantiasis (vgl. z. B. das Titelkupfer im I. Bande von Virchow's Geschwulstlehre) und das plexiforme Neurom Beachtung. Endlich knüpft sich daran die Frage, ob ein einheitlicher pathologischer Prozess, gleichsam eine fibromatöse Diathese, sämmtlichen genannten Geschwulstformen zu Grunde liegt, auch wenn sie im gegebenen Fall für sich allein zur Beobachtung gelangen.

Esmarch und Kulenkampff bejahen diese letzte Frage. Sie sagen in ihrem Werk über „die elephantiastischen Formen" S. 212: „Es würde demnach die fibromatöse Diathese, sei es in Folge verschiedenartiger congenitaler Anlage, sei es in Folge von Verschiedenheiten äusserer Reizeinwirkungen, das eine Mal mehr zur Erkrankung der Scheiden der Hautnerven und der übrigen

Hautgebilde, das andere Mal mehr zu einer solchen an den Nervenstämmen führen, oder endlich — es sprechen dafür einige seltene Combinationsformen — es kann die Erkrankung sich an beiden Gewebssystemen gleichzeitig und an demselben Individuum offenbaren.

„Lappige oder beutelförmige elephantiastische Tumoren neben allgemein multiplen oder einzelnen kleineren Hautfibromen haben wir schon kennen gelernt, ganz ähnliche Bildungen aber finden sich einzeln bei ganz reinen Fällen allgemein multipler Neurofibrome der Nerven.

„Mit einer ganz besonderen Vorliebe combinirt sich dann ferner eine eigenartige pathologische Veränderung der Nervenstämme und Geflechte, das sogenannte plexiforme Neurom, mit elephantiastischer Degeneration der Haut und Unterhaut einerseits und multiplen knotigen Fibromen der Nerven andererseits, und stellen sich hierdurch die nahen Beziehungen aller genannten Leiden unter einander und zu der angebornen Elephantiasis, die man eben deshalb als neuromatöse bezeichnet, her."

Mit Rücksicht auf die hervorgehobenen Punkte sei es mir gestattet, ein kurzes Referat über die einschlägige casuistische Literatur, die nach dem Erscheinen der Monographie v. Recklinghausen's entstanden ist, hier anzuführen.

Zunächst führe ich eine Reihe von Fällen multipler Hautfibrome auf, in denen das Verhalten der Nervenfasern aus verschiedenen Gründen nicht untersucht worden ist.

Modrzjewski's Fall ist fast als eine Wiederholung der von v. Recklinghausen beschriebenen Fälle anzusehen. Es waren multiple Hautfibrome in enormer Anzahl vorhanden (angeboren, aber nicht vererbt) neben Anschwellungen an den meisten peripherischen Nerven. Die Hautfibrome waren im Stratum reticulare der Cutis gebildet. Sie zeigten einen plexiformen Bau. Als der Fall veröffentlicht wurde, war das Verhalten der Nervenfasern in den Hautfibromen noch nicht festgestellt. Ob diese Untersuchung später nachgeholt worden ist, ist mir nicht bekannt.

Posadsky berichtet über einen Fall von „Fibroma molluscum multiplex congenitum", der mit einem grossen elephantiastischen Tumor complicirt war. Von Tumoren im Verlauf der Nervenstämme wird nichts erwähnt. Das Wachsthum der Geschwülste hielt mit dem des Patienten gleichen Schritt. In ihrer Structur entsprachen sie dem Virchow'schen Fibroma molluscum. Eine nähere Untersuchung auf Nervenfasern hat nicht stattgefunden. Heredität konnte ausgeschlossen werden.

Der Fall von Köbner ist dadurch ausgezeichnet, dass neben multiplen Neuromen im Bereich des Plexus brachialis sinister und Hautfibromen an den Fingern der linken Hand noch cavernöse Angiome und Lymphangiome existirten. Eine mikroskopische Untersuchung der Hautfibrome konnte nicht vorgenommen werden, da die Exstirpation aus chirurgischen Gründen sich verbot.

In einem von Bockhart beschriebenen Fall handelt es sich um eine 59jährige Frau mit zahlreichen Hautfibromen, die seit frühester Jugend bestanden, darunter ein 33 cm langer, sackartig gestielter Tumor. Auf letzteren impfte Fehleisen gezüchtete Erysipelkokken, wodurch eine richtige Elephantiasis zu Stande kam.

E. Küster beschreibt zwei Fälle von multiplen Fibromata mollusca. Im I. Fall bestand zugleich eine Anschwellung am Nervus radialis, im II. Fall lag die Combination mit einem elephantiastischen Tumor vor, ohne dass Anschwellungen im Verlauf von Nervenfasern aufgefunden werden konnten. — Auffallenderweise erwähnt Küster die Monographie von v. Recklinghausen garnicht. Das Verhalten der Nervenfasern in den exstirpirten Hauttumoren hat er nicht untersucht.

In einer weiteren Anzahl von Fällen handelt es sich nur um multiple Neurome an Nervenstämmen, ohne Combination mit Hautfibromen.

In den beiden Fällen von Launois und Variot waren sehr viele Nervenstämme von der Neubildung betroffen. Hereditäre Belastung fehlte. Aus der mikroskopischen Untersuchung ging hervor, dass die Tumoren durch eine Proliferation der Bindegewebsbestandtheile der Nerven gebildet waren; die Nervenbündel waren an die Peripherie geschoben und aus einander gedrängt. Die Nervenfasern färbten sich mit Osmium wie normale. Ob eine Anzahl derselben zu Grunde gegangen war, können die Verfasser mit Sicherheit nicht angeben.

Vejas, der im pathologischen Institut in München arbeitete, hat einen Fall von Pseudoneurom des Oberschenkels beschrieben. Ueber den faustgrossen Tumor lief der N. ischiadicus, in mehrere Zweige getheilt, hinweg. Letztere zeigten vielfache rosenkranzförmige Anschwellungen. In den grossen Tumor schienen einige feinere Nerven einzudringen, doch waren sie bei der mikroskopischen Untersuchung nicht mehr nachweisbar. Die kleinen Anschwellungen der grösseren Aeste erwiesen sich als Neurofibrome, ganz ähnlich gebaut, wie die von v. Recklinghausen beschriebenen. Verf. schreibt der in diesem Fall constatirten Syphilis eine gewisse ursächliche Bedeutung zu.

Schuster's Fall von multiplen Myxofibromen an verschiedenen Armnerven — je eins am N. cutan. medial. dext., am linken Ramus dorsalis nervi ulnaris, an einem Hautast des linken N. axillaris, endlich am linken N. medianus — ist deshalb bemerkenswerth, weil der letzte der genannten Nerven eine bisher nicht beschriebene Veränderung zeigte, nehmlich eine

hyaline Degeneration der Nervenfasern. Die gänseeigrosse Geschwulst sass dem Mediannerven excentrisch auf, so dass letzterer in einer seichten Rinne des Tumors, platt und gedehnt, darüber hinweglief. Ob Nervenfasern in den Tumor eindrangen, wird nicht erwähnt. Der Tumor selbst erwies sich als Myxofibrom, mit Zügen hyalin degenerirten Bindegewebes durchsetzt; auch die Gefässe waren hyalin degenerirt. Dieselbe hyaline Umwandlung fand sich in dem Bindegewebe des Nerven und zwar sowohl in der lamellären Scheide, als in dem intrafasciculären Bindegewebe mit seinen Gefässen. Endlich zeigten auch die Nervenfasern selbst Veränderungen, die als hyaline Degenerationen derselben angesprochen wurden. Schuster hat diese Degeneration an Querschnitten des mit Osmium gefärbten Nerven und an Zerzupfungspräparaten studirt. Er fand an Stellen, wo die Veränderung am stärksten war, Inseln einer hyalinen Substanz (hervorgegangen aus den Markscheiden und Schwann'schen Scheiden), in der bei Carminfärbung die gequollenen Axencylinder noch hervortraten. Daneben beschreibt er Uebergangsformen, Axencylinder umgeben von einer mehr oder weniger verschmälerten Markscheide, ferner verdickte Axencylinder, die nur noch von einer hellen, feinkörnigen Masse, als Inhalt der Schwann'schen Scheide, umgeben waren. An Zerzupfungspräparaten erhielt Schuster einerseits Degenerationsbilder ähnlich den Waller'schen und Veränderungen, wie sie bei der Neuritis vorkommen, andererseits plumpe vergrösserte Nervenfasern, d. h. gequollene Schwann'sche Scheiden gefüllt mit unregelmässigen, vollkommen homogenen, durchsichtigen Ballen oder kleinen Körnern und Bröckeln. Zwischen diesen hyalinen Klumpen lag dann noch verändertes Nervenmark. Verf. weist auf das Bestimmteste die Vermuthung zurück, dass er Kunstproducte oder postmortale Veränderungen vor sich gehabt habe. Da die Untersuchung mit aller nöthigen Vorsicht, vor Allem am ganz frischen Nerven, ausgeführt zu sein scheint, so kann man wohl an der Deutung dieses bis jetzt freilich vereinzelt dastehenden Befundes nicht zweifeln. Wenn ich sage „vereinzelt", so muss ich allerdings eine gewisse Einschränkung machen. Krause beschreibt in seiner Habilitationsschrift über „maligne Neurome" etc. (im Fall II) eine eigenthümliche Degeneration am N. ischiadicus, von der ich glaube, dass sie ebenfalls eine hyaline Degeneration einzelner Bündel und Fasern bedeutet. Der Querschnitt der Fasern war grösser als normal und unregelmässig, die Myelinreaction mit Osmium war nicht zu erzielen, dagegen war der ganze Querschnitt von einer glänzenden mit Carmin sich gleichmässig färbenden Masse eingenommen. Krause hält diese für den sehr stark gequollenen Axencylinder, während die Markscheide vollkommen geschwunden sei. Als Ursache wird der Druck, den die Geschwulst auf den Nerven ausübte, angeschuldigt, im Hinblick auf die Kahler'schen Experimente, welcher dieselbe Veränderung an den markhaltigen Nervenfasern des Rückenmarks durch Anwendung einer geringen Compression hervorbrachte.

Auf den II. Fall von Lahmann, der noch in diese Kategorie fällt, komme ich unten in einem anderen Zusammenhange zurück.

Schliesslich ist noch über einige Fälle von multiplen Hautfibromen zu berichten, in denen das Verhalten der Nervenfasern untersucht worden ist.

Drei hierher gehörige Fälle hat Kyrieleis in einer Göttinger Dissertation beschrieben. In seinem I. Fall fanden sich zahlreiche Hauttumoren — darunter eine elephantiastische Vergrösserung der rechten Hinterbacke — zugleich mit spindelförmigen Anschwellungen an vielen Nerven der Extremitäten. Im II. und III. Fall dagegen fanden sich — auch bei der Section — lediglich multiple Hautfibrome, während die Nerven frei waren. Die mikroskopische Untersuchung der Fibrome aber ergab in allen drei Fällen dasselbe Resultat: durch Färbung mit Goldchlorid und ameisensaurem Alkohol konnten überall Nervenfasern nachgewiesen werden. Dieselben traten von unten her in die Geschwulst ein, verliefen, wenig divergirend, in dem mittleren weniger derben Gewebe, während die festen, fibrillären Randpartien frei waren.

Von den 5 von Hürthle zusammengestellten Fällen sind für unsere Betrachtung nur die 4 ersten von Interesse. Fall I schliesst sich am nächsten an die von v. Recklinghausen abgebildeten an, da auch hier Neurofibrome in den verschiedensten Nervengebieten zugleich mit multiplen Hauttumoren vorhanden waren. Dazu kam noch ein grosser elephantiastischer Tumor am linken Oberschenkel. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Fibrome der Nervenstämme erhielt Verf. Bilder, die er auf eine Atrophie der Nervenfasern beziehen zu dürfen glaubt. Er fand feinste Axencylinder ohne Markscheide, oder solche mit verschmälerter und unterbrochener Markscheide. An anderen Stellen fehlten Nervenfasern gänzlich. wo man dieselben noch hätte erwarten sollen. Im Ganzen war die Anzahl der nervösen Elemente erheblich vermindert. Auch ausserhalb der eigentlichen Tumoren fanden sich Veränderungen in den Nerven, Wucherungszustände des Endoneurium und Atrophie der Nervenfasern. — In dem Gewebe der Hauttumoren liessen sich zahlreiche, mit Alauncarmin stärker gefärbte Bindegewebszüge nachweisen, in denen nach Osmiumfärbung noch hier und da Nervenfasern hervortraten. An den Markscheiden der letzteren fanden sich die oben beschriebenen atrophischen Zustände. Uebrigens scheint es mir fraglich, ob man aus solchen Bildern eine Atrophie der Nervenfasern thatsächlich herleiten kann. Durch die verschiedenartige Einwirkung der Osmiumsäure ist man zu leicht Täuschungen ausgesetzt, und es liegt dann die Gefahr nahe, dass man Kunstproducte für den Ausdruck eines pathologischen Prozesses nimmt. So lange nicht sichtliche Zeichen einer Neuritis (Körnchenkugeln etc.) demonstrirt sind, so lange wird uns der Modus der hier stattfindenden Atrophie wohl unbekannt bleiben. Höchstens könnte noch die von Schuster beschriebene hyaline Degeneration der Nervenfasern in Frage kommen.

Der II. Fall betraf einen Patienten, der auf der Bauchhaut mehrere erbsen- bis kirschgrosse Tumoren hatte. Einer derselben wurde exstirpirt. Er zeigte mikroskopisch fast dieselben Verhältnisse, wie die Hautfibrome des

Falles I. Zwei längs getroffene Nervenfasern konnten darin noch nachgewiesen werden. Anschwellungen im Verlauf der Nervenstämme wurden nicht gefunden.

In letzterer Beziehung liegt auch der Fall III nicht anders. Im Uebrigen machten bei der mikroskopischen Untersuchung zwar gewisse zellenreichere Bindegewebszüge den Eindruck von verdickten und fibrös entarteten Nerven; ein exacter Nachweis für das Vorhandensein von Nervenfasern war aber wegen der Aufbewahrung der Präparate in Spiritus nicht zu führen.

Im Fall IV gesellte sich zu multiplen Tumoren an der Haut vom Charakter des Fibroma molluscum noch eine eigenthümliche elephantiastische Verdickung beider unteren Extremitäten. Von Nervenanschwellungen wird nichts erwähnt. Die elephantiastische Hautfalte, die in Spiritus gehärtet allein zur Untersuchung vorlag, war deshalb interessant, weil sich knotenförmige und strangartige Heerde darin vorfanden mit parallel gerichteten, länglichen Bindegewebszügen im Inneren, die als Residuen von Nerven gedeutet wurden. Verf. nimmt daher an, dass auch diese elephantiastische Bildung an den kleinsten Hautnerven ihren Anfang genommen habe.

Der V. Fall gehört in das Gebiet der Elephantiasis lymphangiectatica.

Endlich hat noch Lahmann einen Fall von multiplen Hautfibromen auf Nervenfasern untersucht; er vergleicht denselben mit einem Fall von multiplen Fibromen an Nervenstämmen. Fall I (Beobachtung am Lebenden) betraf einen 54jährigen Arbeiter, dessen Haut mit zahllosen Tumoren bedeckt war, ohne dass Anschwellungen von Nerven durch die Betastung zu erkennen gewesen wären. 10 dieser Tumoren — grössere und kleinere an verschiedenen Körpergegenden — wurden exstirpirt und behufs mikroskopischer Untersuchung theils in Chromosmiumsäure, theils in Müller'sche Flüssigkeit eingesetzt. Die angefertigten Schnitte wurden dann mit Osmiumsäure (bezw. Goldchlorid) und Alauncarmin gefärbt. Es zeigte sich, dass das Fibromgewebe, besonders deutlich in den kleineren Geschwülsten, nach Talgdrüsen, Haarbälgen, Schweissdrüsen und Gefässen sich anordnete. Aber in keinem der Tumoren konnte eine Spur von Nervenfasern nachgewiesen werden.

Der II. Fall betraf einen 55jährigen Patienten, der einen Tumor am rechten Unterschenkel — Anschwellung des N. saphenus maj. — und zwei Tumoren in der Nähe des linken Handgelenks aufwies. Letztere standen in keinem deutlichen Zusammenhange mit Nerven. Ausserdem aber liessen sich noch rosenkranzförmige Anschwellungen des N. medianus und ulnaris durch die Haut durchtasten. Sonst fanden sich weder Hauttumoren, noch weitere Anschwellungen an Nerven. Die 3 ersterwähnten Tumoren wurden exstirpirt und nach derselben Behandlung wie oben mikroskopisch untersucht. Der erste erwies sich als Neurofibrom des N. saphenus, die beiden anderen vom Vorderarm liessen zwar nichts mehr von Nervenfasern erkennen, waren aber mit einer lamellären Scheide versehen. Deshalb vermuthet Verf., dass sie ursprünglich Neurofibrome darstellten, die sich von ihrem Mutterboden vollständig losgetrennt und nach der Oberfläche verschoben hatten.

Aus diesen Untersuchungsresultaten zieht nun Lahmann etwas eigenthümliche Schlussfolgerungen. Er lässt die Auffassung v. Recklinghausen's, nach welcher die Nervenscheiden die erste Bildungsstätte auch der multiplen Hautfibrome stets abgeben, während die Scheiden der in der Cutis verlaufenden Gefässe und Drüsen erst nachträglich betheiligt werden, nicht gelten. Dagegen stellt er vier Kategorien von multiplen Hautfibromen auf, je nachdem die Tumorbildung zuerst die Drüsen der Haut, oder die Gefässe oder die Nerven oder endlich alle diese Einrichtungen zugleich ergriffen hat. Die letzteren Fälle nennt er „Mischfälle". Er glaubt, dass die beiden von v. Recklinghausen untersuchten Fälle in diese Kategorie gehören. Wie man sieht, kommt diese Aufstellung der einheitlichen Auffassung der Neurofibrome und der Hautfibrome keineswegs zu Gute. Der Schwerpunkt seiner Deductionen liegt offenbar darin, dass ihm der Nachweis von Nervenfasern in seinem I. Fall nicht gelang. Seit v. Recklinghausen's Untersuchungen ist es nun bekannt, dass dieser Nachweis schwierig ist und eine richtige Handhabung der Technik erfordert. Auf die von Lahmann angewendete Technik, die nicht ganz einwandsfrei ist, komme ich unten zurück. Aber selbst zugegeben, dass in den untersuchten Tumoren wirklich keine Nervenfasern existirten, so bleibt immer noch die Möglichkeit, dass dieselben durch den Druck des neugebildeten Bindegewebes zu Grunde gegangen waren.

Woraus übrigens Lahmann schliesst, dass „v. Recklinghausen eine Neubildung von nervösen Elementen in seinen Fällen anzunehmen geneigt scheine", während eine solche in seinem II. Fall fehle, ist mir trotz des genauen Studiums der v. Recklinghausen'schen Monographie nicht klär geworden. Deutlich ist das Gegentheil oft genug hervorgehoben.

Somit ist die Combination multipler Hautfibrome mit multiplen Neurofibromen seit v. Recklinghausen's Untersuchungen 5mal beobachtet: Fall von Modrzjewski, Fall von Köbner, I. Fall von Küster, I. Fall von Kyrieleis und I. Fall von Hürthle. Als sechster wird der sogleich zu beschreibende Fall sich anschliessen. Der Fall von Köbner war noch durch cavernöse Angiome und Lymphangiome, der Fall von Kyrieleis durch einen elephantiastischen Tumor complicirt.

Hautfibrome allein, ohne Tumorbildung an den Nerven, waren vorhanden in dem Fall von Posadsky, Bockhart, im II. Fall von Küster, im II. und III. Fall von Kyrieleis, wahrscheinlich auch im II.—IV. Fall von Hürthle, sowie im I. Fall von Lahmann, zusammen in 9 Fällen, davon die 3 erstgenannten und der IV. Fall von Hürthle complicirt mit elephantiastischen Bildungen.

Endlich sind in 5 Fällen multiple Neurofibrome peripherischer Nervenstämme für sich (d. h. ohne Hautfibrome) beobachtet: 2 Fälle von Launois und Variot, der Fall von Vejas, Fall von Schuster und II. Fall von Lahmann.

Das Verhalten der Nervenfasern in den multiplen Hautfibromen ist in 6 Fällen untersucht worden, 5mal wurden Nerven gefunden (3 Fälle von Kyrieleis und die beiden ersten Fälle von Hürthle), 1mal nicht (I. Fall von Lahmann).

Ich hatte Gelegenheit, das Verhalten der Nervenfasern zunächst in einem Fall von multiplen Hautfibromen speciell zu untersuchen. Hier war zugleich multiple Fibrombildung an einzelnen Nervenstämmen vorhanden. Drei weitere von mir untersuchte solitäre Tumoren gehören zu den plexiformen Neuromen. Die Vergleichung derselben nicht nur unter sich, sondern auch mit dem I. Fall, erscheint geeignet, manches Eigenthümliche dieser interessanten Gruppe von Geschwülsten in ein besonders klares Licht zu setzen. — Der letzte meiner Fälle betrifft ein Fibro-Sarcom des Nervus medianus. Auch in diesem Tumor ist das Verhalten der Nervenfasen nicht ohne Interesse. — Sämmtliche Fälle sind mir von Herrn Professor v. Recklinghausen zur Untersuchung gütigst übergeben worden.

Fall I. Leider kann ich in dem vorliegenden Fall keine Angabe über die Zeit des ersten Auftretens der Geschwülste machen. Mein College, Herr Dr. H. Stilling, fand letztere zufällig bei der von ihm ausgeführten Section. Offenbar waren sie intra vitam kaum beachtet, da sie sicherlich keine Symptome gemacht hatten. Aus dem Sectionsprotocoll theile ich kurz Folgendes mit:

62 Jahre altes, kleines, sehr mageres Frauenzimmer. Allgemeiner Hydrops. Icterische Farbe des Gesichts, die übrige Haut von schmutzig braunem Colorit.

An der Haut der Brust und des Bauches finden sich verhältnissmässig nicht sehr zahlreiche, kleine, hie und da zu Gruppen geordnete, warzenartige Tumoren. Die meisten sitzen mit breiter Basis auf, einzelne sind gestielt. Sehr spärlich sind solche Geschwülstchen auf dem Rücken, dem Halse, den äusseren Theilen der Oberschenkel und den Armen. Unterschenkel, Füsse, Hände und Kopf sind vollständig frei. — Im mittleren Drittel beider Oberschenkel auf der lateralen Seite, ferner am linken Oberarm und am rechten Vorderarm dicht unter dem Handgelenk finden sich noch 4 etwa erbsen-

grosse Tumoren, die subcutan gelegen sind. Auf dem Schnitt zeigen sich dieselben aus einem weissen, fasrigen Gewebe zusammengesetzt. Zwischen den Geschwülsten zeigt die Haut zahllose braune Pigmentflecke, manche der kleineren Tumoren sind an der Spitze ebenfalls pigmentirt.

An den Lippen, an der Schleimhaut der Wangen und des Gaumens nichts Abnormes. Dagegen findet sich an dem rechten Rand der Zunge, 1 cm von der Zungenspitze entfernt, eine etwas über erbsengrosse, weiche Geschwulst mit nicht ulcerirter Oberfläche.

Die Nerven des Halses und der Arme erweisen sich bei der Präparation als normal. Dagegen finden sich am linken Oberschenkel, und zwar am N. cutaneus later., zwei circa 3 cm von einander abstehende, stecknadelkopfgrosse Knötchen. Links an demselben Nerven ebenfalls mehrere Knötchen, ferner noch mehrere am N. saphenus, eins kurz hinter dem Ursprung vom N. cruralis, zwei andere, dicht hinter einander, unterhalb des Kniegelenks.

An den Zungennerven wird, trotz genauer Präparation, nichts Abnormes aufgefunden.

Ein Zusammenhang der oben erwähnten in der Cutis gelegenen Knoten mit den Hautnerven kann makroskopisch nicht nachgewiesen werden.

Ausser brauner Atrophie des Herzens und schiefrigen Indurationen in den Lungenspitzen fanden sich dann noch frischere bronchopneumonische Heerde, ferner eine starke Milzvergrösserung und ein 20-Pfennigstück grosses Geschwür im Duodenum.

Zunächst fällt auf, dass die Zahl und der Sitz der Hautfibrome in keinem Verhältniss steht zu den Nerventumoren. v. Recklinghausen folgert daraus, dass beides gleichwerthige Bildungen sind, d. h. dass nicht die Hautfibrome secundär durch den die Neurome bildenden Prozess hervorgerufen werden. Deshalb darf es auch nicht wundern, wenn jede dieser Geschwulstarten einmal für sich allein auftritt.

Um das Verhalten der Nervenfasern in den Tumoren möglichst genau untersuchen zu können, wurden die spindelförmigen Anschwellungen der Nervenfasern, auch die 4 kleinen wesentlich subcutan gelegenen Knötchen, endlich auch der in der Zunge gelegene Tumor, so wie sie bei der Section gewonnen waren, für 24 Stunden in 1procentige Osmiumsäure gebracht. Die übrigen Hautgeschwülste wurden zunächst in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, um nach einigen Tagen, ohne vorausgegangene Auswässerung, in Spiritus eingesetzt zu werden.

Bei der Beschreibung der Tumoren der grösseren Nervenstämme kann ich mich kurz fassen. Quer- und Längsschnitte stimmen mit den von v. Recklinghausen auf Tafel III seines

Werkes gegebenen Abbildungen überein. Eine nachweisbare Neubildung von Nervenfasern hat nicht stattgefunden, ebenso wenig eine Atrophie derselben. Das Tumorgewebe, in seinem feineren Bau im Wesentlichen übereinstimmend mit dem weiter unten zu beschreibenden Gewebe der Hautgeschwülste, liegt zum Theil ausserhalb des Nervenstammes zwischen diesem und der lamellären Scheide, zum Theil innerhalb desselben, so dass die Nervenfasern etwas auseinandergedrängt werden.

Feine mikroskopische Schnitte, welche von den 4 mit Osmium behandelten, subcutan gelegenen Knötchen angefertigt werden, lassen sich noch sehr gut mit Alauncarmin, auch mit Pikrocarmin oder Purpurin färben.

Sämmtliche Tumoren zeigen einen plexiformen Bau. Jeder derselben scheint aus mehreren (zwei bis vier) Abtheilungen zu bestehen, die nur durch ein äusserst zartes, lockeres Bindegewebe zusammengehalten werden. Das Tumorgewebe ist auf's Deutlichste charakterisirt durch verhältnissmässig zahlreiche, sehr kleine, spindelförmige Zellen, von denen bei oberflächlicher Betrachtung nur die länglich gestalteten, intensiv gefärbten Kerne, da sie fast die ganze Zelle ausfüllen, in die Augen fallen. — Eine Vergleichung der Schnitte mit Präparaten, die von den v. Recklinghausen'schen Fällen herstammen, zeigt übrigens, dass das Tumorgewebe hier genau dieselbe Structur hat. — Schwarz gefärbte, markhaltige Nervenfasern sind in diesem Gewebe leicht zu erkennen. Sie sind bald längs, bald quer getroffen, durchziehen den Tumor nach verschiedenen Richtungen, stellenweise zu vier bis sechs noch ziemlich dicht zusammenliegend in leicht geschlängeltem Verlauf, an anderen Stellen durch das Tumorgewebe weit auseinander gedrängt. — Ein für alle Mal sei hier darauf hingewiesen, dass diese Dissociation der Nervenfasern, die wir später immer wieder antreffen werden, ganz besonders wichtig ist. Dadurch eben wird die active Theilnahme des Endoneuriums bewiesen, während sonst der Einwand gemacht werden könnte, dass die Nerven nur passiv vom Tumor eingeschlossen wären. — Von einer solche kleinen Zweige einhüllenden Scheide ist nichts mehr zu sehen. Die Fasern sind gleichsam nackt in das Tumorgewebe eingebettet. Nur an einzelnen etwas grösseren Stämmchen sieht

man, wie das Fibromgewebe, dessen Anordnung immer durch die so sehr in die Augen fallenden Kerne bestimmt wird, circulär um die zusammengehörigen, ihrerseits jedoch wieder auseinander gedrängten Nervenfasern verläuft.

Zur annähernden Schätzung der Quantität der in diesen subcutanen Tumoren enthaltenen Nervenfasern werden dieselben gänzlich zerschnitten und alle Schnitte der Reihe nach untersucht. Alsdann zeigt sich, dass in jedem Schnitt Nervenfasern vorkommen, an gewissen Stellen, wo sie günstig längs getroffen sind, sogar in sehr beträchtlicher Anzahl.

Schweissdrüsen und Haarbälge treten dagegen sehr in den Hintergrund. Erstere liegen fast immer an der von der bedeckenden Cutis entferntesten Stelle. Daraus darf gefolgert werden, dass auch diese subcutan gelegenen Tumoren ursprünglich in der Cutis entstanden sind. Die Schweissknäuel sind durch das Tumorgewebe auseinander gedrängt, die Wand ist fast überall in das Tumorgewebe aufgegangen, nur das Epithel ist noch wohl erhalten und unverändert. Auch ein abnormer Inhalt findet sich nicht vor.

Kleine Arterien und Venen mit relativ intacter Wand werden hier und da aufgefunden. Längs getroffen zeigen sie einen auffallend gestreckten Verlauf.

Der grösste von den vier Tumoren liegt zwar auch der Hauptsache nach im subcutanen Gewebe, ragt aber noch etwas in die Cutis hinein. Von der Epidermis bleibt er indess noch ein gutes Stück entfernt. Die Grenze des Tumors gegen das durch seine Zellenarmuth und fibrilläre Beschaffenheit leicht kenntliche Cutisgewebe ist aber keineswegs eine scharfe. Vielmehr sendet der Tumor gleichsam Auswüchse nach der Oberfläche hin, so dass es den Eindruck macht, als ob das Bindegewebe hauptsächlich der Scheiden der Nerven, weniger das der Gefässe und Schweisskanäle, in Wucherung begriffen sei. An einem in dieser Gegend quer getroffenen Nervenstämmchen ist dieses Verhältniss besonders deutlich zu sehen, indem die Nervenfasern durch Tumorgewebe schon etwas auseinander gedrängt werden. Hier, in den tiefsten Schichten der Cutis, in der Pars reticularis, liegt also die Wachsthumszone des Tumors, hier wird, zuerst im Endo- und Perineurium der kleinen Nervenstämmchen,

dann auch in deren Nachbarschaft neues Gewebe angebildet. Nach der Oberfläche zu wird das Gewebe immer zellenärmer, um schliesslich ganz normalem Cutisgewebe Platz zu machen.

Die warzenförmig prominirenden Hautgeschwülste, die in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet waren, habe ich nach der Weigert'schen Methode untersucht. Die feinen Schnitte blieben 24 Stunden in der vorschriftsmässigen Hämatoxylinlösung liegen, um dann in der Ferridicyankaliumlösung partiell entfärbt zu werden. Mittelst dieser Methode lassen sich sehr sichere Färbungen der Nervenfasern herstellen; es dürfte überhaupt diese Methode der Behandlung der frischen Tumoren mit Osmiumsäure vorzuziehen sein. Auch Krause, der sie zur Färbung markhaltiger Nervenfasern in malignen Neuromen angewendet hat, rühmt sie sehr. Jedenfalls aber scheint es bedenklich, dass man die Tumoren zuerst in Müller'scher Flüssigkeit härtet, um nachträglich die mikroskopischen Schnitte mit Osmium zu behandeln. Dann färbt sich das Myelin dieser feinen markhaltigen Nervenfasern nicht mehr. Davon habe ich mich auf das Bestimmteste überzeugt, indem ich von demselben Tumor eine grosse Anzahl von Schnitten anfertigte und die Hälfte derselben nach Weigert färbte, während ich die andere Hälfte 24 Stunden in einer 2procentigen Osmiumlösung liegen liess. In den auf die erstere Art gewonnenen Präparaten traten dann die Nervenfasern auf das Deutlichste hervor, während in den mit Osmium behandelten Schnitten kaum die grossen subcutan verlaufenden Nervenbündel gefärbt waren. Auf diese Färbemethode möchte ich fast den oben erwähnten negativen Befund Lahmann's zurückführen.

Was nun zunächst das Tumorgewebe anlangt, so unterscheidet sich dasselbe in nichts von dem oben beschriebenen. Auch die plexiforme Anordnung kehrt bald mehr, bald weniger deutlich wieder. Der Unterschied beruht lediglich darin, dass sich die Neubildung nicht in die Tiefe, sondern nach der Oberfläche hin entwickelt hat. Auf diese Weise ist die bedeckende Schicht gedehnt und zwar so energisch, dass in den meisten untersuchten Tumoren kaum noch von einer Andeutung von Papillen die Rede sein kann. Das Tumorgewebe stösst vielmehr fast an das Rete Malpighii an, wenn auch immer noch von demselben getrennt durch eine, freilich nur minimale, fibrilläre Binde-

gewebsschicht. Die Epitheldecke verläuft stellenweise ganz glatt, an anderen Stellen in einer leicht welligen Ebene über die Neubildung hinweg. Erst nach der Peripherie zu tritt wieder eine Andeutung eines Papillarkörpers auf, und hier schiebt sich auch noch eine etwas breitere Lage intacten Cutisgewebes zwischen Epithel und Tumor ein. An der unteren Seite des letzteren liegt regelmässig noch eine ansehnliche Cutislage, gegen welche das zellenreiche Tumorgewebe sich scharf abgrenzt. Es ergeben sich also in der Beziehung dieselben Bilder, die Virchow in dem von ihm untersuchten Fall von multiplen Hautfibromen erhielt. Es ist das derselbe Fall, den er auf dem Titelkupfer des I. Bandes seines Geschwulstwerkes abgebildet hat. Hiernach muss man annehmen, dass die in Rede stehenden Geschwülste in der oberflächlichsten Schicht der Pars reticularis der Cutis entstanden sind. Die Papillarschicht der Cutis ist durch den starken Druck gegen die Oberfläche hin allmählich rareficirt worden.

An verschiedenen Stellen eines solchen Tumors dringen nun von der unteren Seite Nervenstämmchen ein ohne Scheide. Sie vertheilen sich — das ist an günstigen Schnitten auf's Schönste zu sehen — alsbald radienförmig nach allen Richtungen und nehmen ihren Verlauf gegen die Oberfläche hin. Ich habe fast in allen Knoten, sowohl von der Haut der Brust als von der des Rückens, solche durch das Tumorgewebe dissociirte Nervenfasern nachweisen können. In einem der kleinsten Tumoren ist der bogenförmig durchziehende Nerv so glücklich getroffen, dass das an der einen Seite von unten her eintretende Stämmchen — auf dem Schnitt sind 6—7 Primitivfasern zu sehen — dann in der Mitte die evidenteste Zerstreuung dieses Stämmchens, endlich an der anderen Seite der Austritt der wieder gesammelten Fasern auf's Deutlichste verfolgt werden kann. Nur auf kurze Strecken verschwinden die Fasern scheinbar im Tumor, doch ist der Verlauf sehr leicht zu ergänzen. Meist sind sie in den kleineren Tumoren reichlicher vorhanden als in den grösseren, deren Gewebe auch durchgängig derber ist.

In den etwas grösseren Nervenstämmchen, die neben oder unterhalb eines solchen Tumors in der Cutis, etwa in der Höhe der Schweissknäuelschicht verlaufen, zeigt sich oft auf's Schönste beginnende Fibrombildung. Hier ist die lamelläre Scheide

deutlich erhalten, die Neubildung findet sich wesentlich zwischen den Nervenfasern und der Scheide, kurz, es wiederholt sich im Kleinen, was an den makroskopischen Nervenknötchen hervortritt. Auf diese Bilder möchte ich ein ganz besonderes Gewicht legen, da der Schluss fast zwingend ist, dass der grössere, prominirende Tumor, in welchem die dissociirten Nervenfasern so evident nachzuweisen sind, nicht anders entstanden ist. Nur ist hier die lamelläre Scheide mit in den Tumor einbezogen und dann auch das umliegende Cutisgewebe ergriffen worden.

Schweissdrüsen und deren Ausführungsgänge sind nur in geringer Anzahl in den Geschwülsten vorhanden. Der Schweisskanal zieht nackt durch das Tumorgewebe hindurch. Die Schweissknäuel aber liegen meist intact unterhalb der Tumoren in der erwähnten Coriumschicht oder subcutan. Freilich zeigt sich auch hier an einzelnen Stellen beginnende Fibrombildung. Aber dann sind zwischen den auseinander gedrängten Schlingen bisweilen Nervenfasern nachweisbar, so dass doch wieder der Beginn der Neubildung in dem Nervenbindegewebe zu suchen ist.

Etwas mehr Haarbälge finden sich besonders in den peripherischen Theilen der Tumoren vor, hier mehr selbständige cylindrische Stränge bildend, die nicht vollkommen mit dem Haupttumor verschmolzen sind. Sowohl die äussere als die innere Faserschicht des Haarbalgs ist in Tumorgewebe aufgegangen, doch so, dass der Grenzcontour zwischen beiden Schichten noch nicht ganz verwischt ist. In dem der äusseren Faserhaut entsprechenden neugebildeten Gewebe sind dann noch einzelne, dem Haar parallel verlaufende Nervenfasern zu erkennen. Gewiss kann also die bindegewebige Hülle der feinen Nervenplexus der äusseren Faserhaut die erste Stätte dieser nach dem Haarbalg angeordneten Tumorstränge abgegeben haben.

Es erübrigt noch die Beschreibung des Zungentumors. Derselbe besteht aus ganz demselben Gewebe, wie die Hautfibrome. In der Tiefe erreicht er die Musculatur der Zunge, an einzelnen Stellen schickt er sogar zapfen- und zungenförmige Ausläufer zwischen die Muskelfaserbündel hinein. Nach der Oberfläche zu wird er von dem Epithel noch durch eine ansehnliche Schicht der ursprünglichen Tunica propria der Schleimhaut getrennt, die

in der Mitte freilich stark verdünnt ist. Die Papillen sind entsprechend dem sich vorwölbenden Tumor bedeutend abgeflacht, doch nicht völlig verwischt. Das Gewebe zeigt eine exquisit lappige, plexiforme Anordnung, indem vielfache Spalten die einzelnen mannichfach gewundenen Tumortheile durchziehen. Nerven finden sich auch hier in dem Tumorgewebe; sie werden deutlich durch dasselbe dissociirt. An der Peripherie trifft man öfter Nervenstämmchen, die beginnende Fibrombildung zeigen. — Blutgefässe finden sich in ziemlich beträchtlicher Anzahl. Die Wand der kleinen Arterien und Venen lässt sich fast überall noch deutlich von dem Tumorgewebe abgrenzen.

Ich komme zu dem Schluss, dass auch auf den vorliegenden Fall die von v. Recklinghausen aufgestellte Theorie ausgezeichnet passt, dass die multiplen Hautfibrome Neurofibrome sind, da sie ihren Ausgangspunkt von dem Endoneurium der feinen Nervenzweige der Cutis, speciell der Pars reticularis, nehmen. Wahrscheinlich wird auch der Haarbalg nur so betheiligt, dass anfänglich die in der äusseren längsstreifigen Faserhaut ja stets vorhandenen feinsten Nervenbündel, bezw. deren Scheiden, ergriffen werden. Ein Uebergreifen der Neubildung auf die innere Faserhaut des Haarbalgs ist ja leicht verständlich und würde denselben Vorgang darstellen, wie er sich an den Scheiden der Schweisskanäle und Schweissdrüsen abspielt. — Wichtig ist für den vorliegenden Fall noch besonders der kleine Tumor in der Schleimhaut der Zunge. Dass derselbe den Hauttumoren vollständig gleichsteht, geht ja mit Sicherheit daraus hervor, dass er genau aus demselben zellenreichen Bindegewebe sich aufbaut. Da nun in der Zunge Schweissdrüsen und Haarbälge nicht vorkommen, da die Gefässe kaum Veränderungen darbieten, so ist es wenigstens für diesen Tumor unzweifelhaft, dass er nichts Anderes als ein Neurofibrom der Nervenplexus der Zungenschleimhaut ist. Die Folgerung liegt an sich schon nahe, dass die Hauttumoren analog entstanden sind.

Fall II. Mit dem mitgetheilten Fall von multiplen Neurofibromen lässt sich passend eine kleine, sehr interessante, solitäre Geschwulst von der Wange vergleichen, welche der Gruppe der plexiformen Neurome angehört. Der Tumor stammt von einem 5jährigen Mädchen. Er war angeblich nicht angeboren

und hatte nie Schmerzen oder sonstige Symptome hervorgerufen. Derselbe wurde von Herrn Professor Böckel exstirpirt.

Der Tumor stellt eine flache, rundliche Erhebung der Wangenschleimhaut dar. Der grösste Durchmesser beträgt ca. 2 cm, die grösste Dicke 4 mm. An der Peripherie verliert sich der Tumor ohne scharfe Grenze in die Umgebung. Irgend etwas von Strängen oder vorspringenden Knötchen tritt makroskopisch nicht zu Tage. Nach Erhärtung in Osmiumsäure und Alkohol ergab die von mir ausgeführte mikroskopische Untersuchung Folgendes.

Das Grundgewebe des Tumors ist ein im Allgemeinen zellenarmes, fibrilläres Bindegewebe mit spärlichen elastischen Fasern, aus einer Hypertrophie der Mucosa und Submucosa hervorgegangen. Dasselbe geht ohne scharfe Abgrenzung in das intermusculäre Bindegewebe über. Die Anordnung dieses Stromas wird wesentlich bestimmt durch die eingelagerten, auf's Evidenteste hypertrophirten Nervenstämmchen. Letztere sind in solcher Anzahl vorhanden, dass sie einen bedeutenden Theil des Tumors ausmachen. Sie erscheinen überall gleichmässig cylindrisch verdickt, doch so, dass diese Verdickung wesentlich durch ein gemeines, relativ zellenarmes, wellig fibrilläres Bindegewebe hergestellt wird. Letzteres ist offenbar durch einen Proliferationsprozess des Endoneuriums gebildet, denn es liegt zwischen den Nervenfasern, innerhalb der lamellären Scheide. Diese ist ihrerseits ebenfalls verdickt, kann aber doch deutlich von dem gewucherten Endoneurium abgegrenzt werden. Nervenfasern treten in all diesen Strängen auf's Evidenteste hervor in wechselnder Zahl. Doch kann man nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass sie an Zahl zugenommen haben.

Der Verlauf der Nervenstränge ist nun ein ganz eigenthümlicher, indem sie in den mannichfachsten Windungen auftreten, so dass in jedem Schnitt, in welcher Richtung er auch geführt werde, längs, quer und schräg getroffene Stränge sich vorfinden. An den längs getroffenen Bündeln imponirt dann noch ein vielfach geschlängelter, ja schrauben- und korkzieherartig gewundener Verlauf. S-förmig gewundene, hufeisenförmig gebogene, T-förmige Stränge treten überall in den Schnitten zu Tage. Stellt man sich also vor, wie ein solches Nervenstämmchen plötzlich im rechten oder spitzen Winkel umbiegt, wie der Gipfel der Krüm-

mung bald nach der Oberfläche zu, bald seitlich gelegen ist, wie endlich öfter noch dichotomische Theilungen vorkommen, so kann man sich ein Bild von dem merkwürdigen und höchst complicirten Verlauf der hypertrophirten Nervenstämmchen machen. Denn wenn auch eine wahre Hyperplasie der Nervenfasern wohl nicht stattgefunden hat, indem eine Vermehrung derselben an Zahl ja nicht nachweisbar ist, so kann doch eine Hypertrophie der Primitivfasern nicht bezweifelt werden. Nur dadurch, dass eine beträchtliche Verlängerung der letzteren zu Stande gekommen ist, lässt sich der geschlängelte und stark gebogene Verlauf erklären. Auch die in ganzer Länge vorhandene, deutlich hervortretende Verdickung der Markscheide weist auf einen solchen hypertrophirenden Prozess hin. Derselbe hat die submucösen Plexus und die von ihm gegen die Oberfläche ausstrahlenden Bündel ergriffen. Ohne merklich an Dicke abzunehmen, dringen nehmlich die Stränge bis dicht unter das Epithel vor. Dabei behalten die Primitivfasern ihre Markscheide selbst da, wo normaler Weise nur noch blasse Nervenfasern vorhanden sind.

Die Epitheldecke verläuft, wenn auch vollkommen intact, so doch nicht völlig glatt, über den Tumor hinweg. Besonders an den Randpartien ist nehmlich der Papillarkörper hypertrophisch, weniger an der Stelle der stärksten Erhebung, wo die Papillen wohl nachträglich wieder abgeflacht sind. Die Papillen werden theils durch schmale, schlanke Erhebungen des Bindegewebes gebildet, theils aber durch breite, kolbige Auswüchse von beträchtlichen Dimensionen.

Oft ist nun unmittelbar unter dem Epithel ein Nervenquerschnitt von der beschriebenen Dicke zu sehen. Selbst in die kolbenförmigen Papillen tritt hier und da ein solch verdicktes und gewundenes Nervenstämmchen ein, zuweilen in steilem Bogen wieder umkehrend.

Im Ganzen überwiegen an den Randpartien des Tumors die Nerven. Dort hat derselbe einen lappigen Bau, indem die nächste Umgebung jedes Stämmchens durch die stark verdickte, lamelläre Scheide gebildet wird, welche aus dichten, fibrillären, dem Verlauf der Nervenfasern parallel gerichteten Faserzügen besteht. Diese werden durch ein mehr locker gefügtes Bindegewebe, das

ohne scharfe Grenze in die dichteren Züge übergeht, zusammengehalten. In den mittleren Partien ist diese Anordnung verwischt, sofern dort ein sehr derbes, nach allen Richtungen sich verflechtendes Bindegewebe vorherrscht, in welchem viel weniger, wenn auch gut erhaltene Nervenstämme hervortreten. Es hat den Anschein, als ob hier ein nicht geringer Theil der Nerven durch den Druck des neugebildeten Bindegewebes zu Grunde gegangen wäre.

An Blutgefässen ist der Tumor ziemlich reich. Zahlreiche kleine Arterien und Venen durchziehen denselben, auch in die Papillen dringt neben dem Nerven jedesmal ein kleines Arterienstämmchen ein, um sich weiter in Capillaren aufzulösen.

Das histologisch Eigenartige des geschilderten Falles liegt meines Erachtens darin, dass nur die feinen Nervengeflechte der Schleimhaut von dem pathologischen Prozess betroffen sind, und dass die Hypertrophie derselben sich in rein mikroskopischen Grenzen gehalten hat. Es liegt ein sog. „terminales Neurom“ vor, eine Geschwulstart, welche Virchow (l. c. Bd. III. S. 244) folgendermaassen charakterisirt: „Zuweilen verlieren sie den eigentlichen Geschwulstcharakter gänzlich, indem sie mit den umgebenden Theilen zusammen eine mehr gleichmässige Anschwellung bilden, da sie ihrerseits zu klein sind, um für sich selbst hervorzutreten. In diesem Fall ist die Anschwellung öfter eine gleichförmig cylindrische, so dass die kleinsten Hautnerven zu feinen Strängen oder Bälkchen entarten.“ Die angezogene Stelle passt wörtlich auf unser plexiformes Neurom. Uebrigens habe ich in der Literatur dieser Geschwulstart — Zusammenstellungen finden sich bei v. Recklinghausen S. 121, sowie bei Esmarch und Kulenkampff S. 224 ff., endlich bei Courvoisier — vergebens nach einem Fall gesucht, der dem mitgetheilten in der Beziehung vollständig an die Seite gesetzt werden könnte. Am ähnlichsten ist noch der 1861 von Verneuil publicirte Fall von plexiformem Neurom der Vorhaut. Hier waren die feinen Nerven der Vorhaut auf 0,1 mm verdickt, doch wurde die Anschwellung wesentlich durch eine structurlose, durchsichtige Substanz gebildet, von der in unserem Fall keine Rede ist.

Vergleicht man den vorstehend beschriebenen Fall mit dem

Falle I, so ergeben sich zunächst auffallende Unterschiede. Während im Fall I Geschwülste an den verschiedensten Gegenden der Haut, ja sogar an der Schleimhaut der Zunge hervortreten, stellt die zuletzt beschriebene Neubildung eine einheitliche, flache Erhebung der Wangenschleimhaut dar. Während ferner die multiplen Fibrome der Haut bis auf wenige Stellen scharf von der Umgebung abgegrenzt sind, passt im letzteren Fall recht gut die Bezeichnung „Elephantiasis neuromatodes", da der Tumor überall ohne merkliche Grenze in die Umgebung übergeht. Während endlich jene Geschwülste — sowohl die der Haut als die der Nervenstämme — als falsche Neurome ihrer onkologischen Dignität nach gelten müssen, gehört das geschilderte plexiforme Neurom zu den „wahren Neuromen" im Sinne Virchow's (Geschwülste Bd. III. S. 236). Denn im Fall I hat überall nur eine Anbildung von Bindegewebe stattgefunden, im Fall II dagegen ist die Hypertrophie des Bindegewebes mit einer Hypertrophie der Nervenfasern Hand in Hand gegangen. — Andererseits existiren jedoch auch nahe Beziehungen zwischen beiden anscheinend so differenten Geschwulstarten. Denn einmal ist ja auch beim plexiformen Neurom — wie der Name sagt — dieselbe plexiforme Anordnung vorhanden, durch die das Tumorgewebe der multiplen Hautfibrome ausgezeichnet ist, ein Umstand, durch den v. Recklinghausen sogar zuerst auf die wahre Bedeutung der multiplen Hautfibrome aufmerksam wurde (l. c. S. 30 ff.). Sodann ist auch bei den plexiformen Neuromen eine gewisse Multiplicität vorhanden, wenn auch nur eine locale, indem viele Zweige eines Nervenstammes von der pathologischen Veränderung betroffen werden. Endlich ist ja schon oben darauf hingewiesen, dass das plexiforme Neurom sich häufig mit multiplen Fibromen der Nerven sowie mit elephantiastischen Degenerationen der Haut und Unterhaut combinirt, dieselben Combinationen, die uns bei den multiplen Hautfibromen so oft begegnet sind.

Fall III. Zu den gewöhnlichen plexiformen Neuromen, die sich aus dicken, rankenförmigen Strängen zusammensetzen, gehört ein altes Präparat aus der Sammlung des hiesigen pathologischen Instituts. Von welcher Körpergegend der Tumor stammt, ist nicht mehr zu eruiren. Doch möchte ich denselben hier kurz

beschreiben, da er das Abweichende des Falles II deutlich illustrirt.

Ein Nerv, in der Dicke etwa entsprechend dem Medianus eines Erwachsenen, theilt sich in 4 dicht neben einander verlaufende und fest verbundene Stränge, die sich dann durch weitere mannichfache Theilung vervielfältigen. Am entgegengesetzten Pol laufen alle diese Stränge wieder in einen Nerven zusammen. Die Entfernung zwischen beiden Polen beträgt 14 cm. Der ganze Tumor ist eingeschlossen von einer sehr dicken und derben fibrösen Scheide, — offenbar der ursprünglichen lamellären Scheide des Nerven — die an dem Präparat der Länge nach aufgeschnitten ist, um die einzelnen Stränge freizulegen. Die ursprüngliche Gestalt kann man leicht durch Aneinanderpassen der Schnittränder wiederherstellen. Dann zeigt der Nerv gleichsam eine enorme spindelförmige Anschwellung, die etwas oberhalb der Mitte eine circuläre Einschnürung erfährt, so dass gewissermaassen eine Sanduhrform herauskommt. Der Inhalt dieser Anschwellung wird durch dicke, mannichfach gewundene oder varicocelenartig gekrümmte Stränge gebildet, deren directer Uebergang beiderseits in den betreffenden Nerven ohne Weiteres klar liegt. Die Dicke der Stränge, die noch mannichfach anastomosiren und so ein richtiges Geflecht bilden, wechselt zwischen der einer Stricknadel und einer starken Gänsefeder. Jeder einzelne Strang ist übrigens nicht gleichmässig cylindrisch verdickt, sondern zeigt mehrfache Anschwellungen. Letztere kommen meist allmählich zu Stande, nur ein grösserer Strang geht ziemlich unvermittelt in einen 3 cm langen, 15 mm dicken, 8 mm breiten, platten Knoten über, aus dessen unterem Ende wieder zahlreiche dünne Stränge hervorgehen. Dadurch eben wird, wenn man die Theile in ihre ursprüngliche Situation zurückbringt, die oben erwähnte Einschnürung hervorgebracht. Wie jetzt die Stränge neben einander arrangirt sind, lässt sich leicht der Umfang der ganzen Geschwulst messen. Derselbe beträgt an der grössten Circumferenz ca. 5 cm, oberhalb der Einschnürung ca. 4 cm.

Mikroskopisch lässt sich noch deutlich erkennen, dass jeder der Stränge aus nervöser Substanz, umgeben von einer dicken, fibrösen Scheide, besteht. Der central verlaufende Nerv wird

meist noch durch Bindegewebssepta in mehrere Abtheilungen zerlegt. An Längsschnitten sieht man, dass die einzelnen Nervenfasern geschlängelt, in steilen Windungen verlaufen, so dass sich hier im mikroskopischen Maassstabe wiederholt, was an den grossen Nervensträngen makroskopisch so auffällig hervortritt. An eine Hyperplasie von nervöser Substanz kann übrigens in diesem Fall noch viel weniger gedacht werden, wie im Fall II.

Fall IV. Zu den plexiformen Neuromen gehört auch ein von mir ganz frisch, unter den günstigsten Bedingungen untersuchter Tumor, der in dem grob Anatomischen dem Fall II nicht unähnlich ist, im feineren Bau aber manche sehr bemerkenswerthe Unterschiede darbietet. Der Fall betrifft einen 33 Jahre alten Mann, der seit 17 Jahren eine Geschwulst an der Stirn trug. Vor 15 Jahren wurde dieselbe unvollständig exstirpirt, wuchs dann aber langsam von Neuem, ohne dass Patient über besondere Schmerzen geklagt hätte. Weitere Tumoren an der Haut oder an den Nerven waren nicht vorhanden. Die Geschwulst an der Stirn wurde vor Kurzem von Herrn Prof. Böckel exstirpirt. Die Haut, die zur Bedeckung der Wunde benutzt wurde, konnte nur mit Mühe von dem fest adhärenten, doch wesentlich subcutan gelegenen Tumor abgelöst werden.

Der Tumor stellt einen circa 4 cm langen, 2 cm breiten, durchschnittlich 8 mm dicken, flachen Körper dar. Der grösste Theil ist eine solide zusammenhängende Masse, doch erheben sich an der Oberfläche allerlei Vorsprünge und Leisten. Durch vorsichtiges Hantiren mit Nadel und Messer lassen sich einzelne erbsengrosse und kleinere Knötchen herauspräpariren, die durch bandartige Stränge mit der Hauptmasse des Tumors verbunden sind. Es entsteht so an der Peripherie stellenweise eine Andeutung von Plexiformität. Auf dem Durchschnitt sieht das Tumorgewebe weiss, fasrig aus, hier und da ungewöhnlich transparent, wie schleimig.

Frisch mikroskopisch untersucht zeigen die letzteren Stellen eine myxomatöse Textur. Sehr grosse, mässig zahlreiche Zellen, die nach Jodfärbung noch deutlicher hervortreten, und eine sehr deutliche fibrilläre Zwischensubstanz bauen im Ganzen den Tumor auf. Durch dieses Gewebe ziehen mancherlei Stränge hindurch, anscheinend aus parallelfasrigen Bindegewebszügen beste-

hend, die sich dichotomisch theilen und durch den Tumor verzweigen. Da kein Lumen in ihnen zu erkennen ist, müssen diese Stränge den Verdacht von Nervenfasern erwecken. Wohlerhaltene blutgefüllte Gefässe treten ausserdem klar hervor.

Zur genaueren Untersuchung wird der Tumor theils in Osmiumsäure, theils in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet. Durch die Weigert'sche Methode habe ich dann wiederum sehr brauchbare Präparate erhalten. Zum Theil werden die Schnitte nachträglich mit kernfärbenden Mitteln behandelt.

Das Tumorgewebe ist wieder sehr charakteristisch. Die ungewöhnlich grossen, meist spindelförmigen, zum Theil mit mehreren unter einander anastomosirenden Fortsätzen versehenen Zellen liegen, ziemlich spärlich an Zahl, in der deutlich fasrigen Intercellularsubstanz. An manchen Stellen sind die Fibrillen, die sich vielfach durchflechten, auffällig weit von einander entfernt, durch eine helle, durchsichtige Substanz aus einander gedrängt. Offenbar entsprechen diese Stellen den frisch beobachteten myxomatösen. Blutgefässe sind nur in geringer Menge vorhanden.

Das geschilderte Tumorgewebe wird in den verschiedensten Richtungen von eigenthümlichen Bindegewebsfascikeln durchzogen. Die welligen, parallel verlaufenden Bindegewebsfibrillen haben durch Färbung mit Alauncarmin einen leichten Stich in's Gelbliche angenommen, während sonst überall die fibrilläre Intercellularsubstanz leicht rosaroth gefärbt ist. In diesen Strängen sind regelmässig markhaltige Nervenfasern nachweisbar, die durch die Osmium- bezw. Hämatoxylin-Färbung kenntlich geworden sind. Oefters sind es kleine Stämme aus vier und mehr Fasern bestehend, bisweilen aber liegt nur eine einzige, isolirte Nervenfaser in dem betreffenden Fascikel. An Stellen, wo ein Nervenbündel nach allen Seiten solche isolirten Fasern ausschickt, lässt sich deutlich erkennen, dass jede Primitivfaser nachträglich eine Scheide von ganz ansehnlicher Dicke erhalten hat.

Ganz unzweifelhaft ist diese Dissociation der Nervenfasern auch in den oben erwähnten Knötchen nachweisbar. Die Schnitte werden durch dieselben so hindurchgelegt, dass zugleich der Verbindungsstrang und der Haupttumor mitgetroffen sind. Alsdann ergiebt sich, dass ein grösserer Nervenzweig oder mehrere klei-

nere durch den Verbindungsstrang in das Knötchen eintreten, dass dann aber die Nervenfasern nach allen Seiten, meist längs getroffen, sich zerstreuen. Es ist auch hier wieder unmittelbar klar, dass der Tumor im Endoneurium gebildet ist. Obwohl in jedem Schnitt eine ganze Anzahl solcher dissociirten Primitivfasern hervortreten, kann dennoch von einer Neubildung von Nervenfasern hier ebensowenig die Rede sein, wie im Fall II.

Aus dem Gesagten geht aber auch klar hervor, worin der Fall II von dem zuletzt geschilderten abweicht. Erstlich ist das Tumorgewebe ganz verschieden. Im Fall II haben wir ein wellig fibrilläres, ganz gemeines, zellenarmes Bindegewebe vor uns, in dem zuletzt beschriebenen fällt ein mit zahlreichen ungewöhnlich grossen Zellen versehenes Bindegewebe in die Augen, das stellenweise deutlich myxomatös ist. Ferner bildete das Neurom der Wangenschleimhaut eine ganz gleichmässige Anschwellung, ohne Andeutung einer makroskopisch erkennbaren Plexiformität, während an dem Stirntumor die kleinen Knötchen und Stränge schon von vorneherein eine plexiforme Anordnung erwarten liessen. Endlich liegt auch in dem Verhalten der Nervenfasern ein auffälliger Unterschied. Im Fall II sind die Plexus der Schleimhaut zu gleichmässig cylindrisch verdickten Strängen entartet. Sie haben dabei eine bedeutende Zunahme in der Längsrichtung erfahren, es ist also eine eigentliche Hypertrophie der Nervenfasern eingetreten. Im Fall IV findet sich nichts hiervon. Der Tumor ist in dem Endoneurium der subcutanen Nerven entstanden und hat die Fasern weit auseinandergedrängt. An gewissen Stellen ist er stärker gewachsen als an anderen. Dem entsprechen einerseits die Knötchen, andererseits die schmalen Stränge, die an der Oberfläche des Tumors zu Tage treten.

Dass in den 3 von mir untersuchten plexiformen Neuromen eine Hyperplasie von Nervenfasern nicht zu beweisen ist, habe ich deshalb besonders hervorheben zu müssen geglaubt, weil eine Neubildung von Nervenfasern in diesen Geschwülsten von verschiedenen Autoren angenommen wird. Bruns, Czerny, Winiwarter u. A. (die Literatur siehe bei v. Recklinghausen und Courvoisier) fanden nehmlich in ihren Fällen neben spindelförmigen Zellen mit grossen langgestreckten Kernen marklose Nervenfasern. Sie schliessen daraus, dass die letzteren aus

den Spindelzellen hervorgegangen waren. Neelsen — in Leisrink's Fall — scheint sogar eine Neubildung von markhaltigen und marklosen Nervenfasern anzunehmen. Courvoisier hat diese Auffassung als selbstverständlich in seine Monographie aufgenommen. Dem gegenüber möchte ich betonen, dass diese Befunde vieldeutig sind. Die Spindelzellen können ebenso gut blosses jugendliches Bindegewebe bedeuten, die marklosen Nervenfasern können aus einer Degeneration von markhaltigen hervorgegangen sein. Eine wahre Hyperplasie ist meines Erachtens bis jetzt in keinem Fall sicher nachgewiesen. Dagegen wird man eine Hypertrophie in einigen Fällen, so auch in meinem II. Fall, als zu Recht bestehend, zulassen müssen.

Fall V. Eine Neubildung markhaltiger Nervenfasern hat neuerdings Krause in „malignen Neuromen" nachzuweisen versucht. Da der letzte meiner Fälle, in denen ich das Verhalten der Nervenfasern untersucht habe, zu dieser Kategorie von Geschwülsten, nehmlich zu den Fibro-Sarcomen, gehört, so möge an dieser Stelle die Arbeit Krause's kurz berücksichtigt werden.

Krause untersuchte drei Fälle von Sarcomen, die sich an Nervenstämmen entwickelt hatten. In den nach Weigert gefärbten Schnitten aus dem Tumorgewebe fiel der verworrene, vielfach durchflochtene Verlauf der gänzlich auseinandergesprengten Nervenfasern, sowie die grosse Anzahl derselben auf. Eine thatsächliche Vermehrung wurde nach Durchmusterung von Längsschnitten durch blosse Schätzung geschlossen. Eine Zählung der Fasern auf Querschnitten oberhalb des Tumors und im Tumor selbst liess sich leider nicht ausführen, weil der Verlauf der Nervenfasern im Tumor zu complicirt war. Aus Längsschnitten aber kann man — wenn auch Nervenfasern in so enormer Anzahl darin hervortreten — diese Frage nicht mit Sicherheit entscheiden, da nicht zu ermessen ist, wie oft dieselbe Nervenfaser innerhalb eines Schnittes wiederkehrt. Auf gewisse parallel gefaserte Züge mit grossen längs gestellten Kernen, die etwa als marklose Nervenfasern gedeutet werden könnten, legt Verfasser selbst kein besonderes Gewicht. Uebrigens giebt er schliesslich zu, dass die angeführten Bilder durch ein blosses Auswachsen

der Nervenfasern in der Längsrichtung, also durch einfache Hypertrophie, sich erklären lassen.

Der von mir untersuchte Fall betrifft ein 19jähriges Mädchen, das einen über Mannsfaust grossen, solitären Tumor am rechten Oberarm, nahe der Achselhöhle, hatte. Derselbe wurde zuerst im Februar 1886 bemerkt, wuchs ziemlich schnell und wurde im August von Herrn Dr. J. Böckel exstirpirt. Schon bei der Operation wurde constatirt, dass der Nervus medianus auf die Geschwulst überging, ja, es hatte den Anschein, als ob er direct in dieselbe einträte, um an einer entfernten Stelle der Oberfläche wieder auszutreten. Die Art. brachialis, die fest mit dem Tumor verwachsen war, musste unterbunden werden. Leider trat in Folge dessen Gangrän ein, so dass später die Amputation ausgeführt wurde, jedoch ausserhalb Strassburgs, weshalb mir der amputirte Arm nicht zur Verfügung stand.

Der Tumor zeigt an der Oberfläche dicht an einander grenzende, halbkuglige und flachere Prominenzen, so dass er äusserlich einem enorm vergrösserten Lymphdrüsenpacket sehr ähnlich sieht. Eingehüllt wird der Tumor von einer dicken fibrösen Scheide, die fest mit ihm verbunden ist, alle Prominenzen und schmalen Furchen zwischen denselben überzieht, auch continuirlich auf den Nerven übergeht. Offenbar stellt sie nichts Anderes dar, als die stark verdickte und gedehnte lamelläre Scheide des Medianus. Die Präparation des letzteren ergiebt alsbald, dass er keineswegs direct in die Geschwulst eindringt, sondern sogleich in etwa 10 annähernd gleich dicke Aeste getheilt, meridianartig innerhalb der fibrösen Kapsel um die Geschwulst herumläuft. Sämmtliche Nervenäste vereinigen sich wieder an einer Stelle, die von dem scheinbaren Eintrittspunkte ca. 6½ cm entfernt ist. Auf diese Weise wird etwa die Hälfte des Tumors von den auseinander gedrängten Nervenstämmen umgriffen, während die andere Hälfte der Oberfläche von Nerven frei ist. Darnach ist schon soviel klar, dass der Tumor excentrisch entwickelt ist zwischen dem Nerven und dessen lamellärer Scheide. — An den Nervenstämmen ist nichts von Anschwellungen oder dergl. zu sehen, sie verlaufen meist in den Einschnitten zwischen den halbkugligen Erhabenheiten, doch so, dass sie von dem eigentlichen Tumorgewebe noch durch eine ansehnliche Schicht der

fibrösen Kapsel getrennt werden. Ein directer Durchtritt von Nervenfasern in den eigentlichen Tumor hinein lässt sich makroskopisch nirgends feststellen.

Auf dem Schnitt hat der Tumor eine Länge von 11½ cm, bei einer grössten Dicke und Breite von über 7 cm. Die Segmentirung des Tumors, die an der Oberfläche hervortritt, setzt sich in das Innere hinein nicht fort. Dagegen fallen dort mehrere grössere und kleinere cystische Hohlräume auf, die alle mit einer besonderen glatten Membran ausgekleidet sind. Einer dieser Hohlräume ist 5 cm lang, durchschnittlich 1 cm breit, ebenso hoch und reicht an einer Stelle bis dicht unter die Oberfläche. Derselbe ist mit hyalinem Fibrin gefüllt, während andere Cysten Blutgerinnsel enthalten.

Das Tumorgewebe selbst zeigt auf dem Schnitt ein dichtes streifiges Maschenwerk; die Maschen werden durch ein etwas transparenteres, undeutlich streifiges Material ausgefüllt.

Nach genügender Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol zeigt sich mikroskopisch, dass der Tumor die Structur des Fibro-Sarcoms darbietet, indem er aus einem sehr zellenreichen Gewebe mit wenig fibrillärer Intercellularsubstanz sich aufbaut. Die Zellen sind meist spindelförmig und ordnen sich zu breiten Zügen an, die sich vielfach durchflechten, ähnlich z. B. den Muskelfasern in einem Uterusmyom. Dieses Gewebe ist nun — besonders reichlich an den oberflächlich gelegenen Partien — von ganz zellenarmen fibrillären Balken durchzogen, die an gefärbten Präparaten lebhaft mit dem zellenreichen Material contrastiren. Nach Färbung der Schnitte mit Alauncarmin nehmen sie einen hellgelblichen Farbenton an. Sie stellen deutlich Fortsätze der fibrillären Kapsel dar, die den ganzen Tumor einhüllt und sind — wie das auf Querschnitten mit Sicherheit constatirt werden kann — solid, ohne Andeutung eines Lumens. Sie verzweigen und durchflechten sich nach allen Richtungen und theilen sich oft dichotomisch.

Der Tumor ist reich an Blutgefässen. Zahlreiche kleinere und grössere Arterien und Venen, auch ein dichtes Capillarnetz, finden sich überall, ohne dass man sagen könnte, dass durch sie wesentlich die Anordnung des Gewebes bestimmt würde. Hier und da stösst man auf kleine Hämorrhagien.

Um das feinere Verhalten der Nervenfasern in dem Tumor festzustellen, vor Allem, um zu erfahren, ob die beschriebenen soliden Fascikel in ihrem Inneren vielleicht Nervenfasern beherbergten, wird wiederum die Weigert'sche Methode angewendet. Wirklich lässt sich an einigen Stellen durch die Färbung der Nachweis erbringen, dass Nervenfasern die Kapsel in schiefer Richtung durchbohren — in kleinen Bündeln oder auch einzeln — und innerhalb eines directen Fortsatzes der Kapsel in den Tumor selbst eintreten. In einem Schnitt habe ich vier dicht neben einander laufende Fasern in dieser Weise mehrere Millimeter weit verfolgen können. Ebenso stösst man hier und da auf quer getroffene kleine Bündel. Auch an Stellen, die weit von den über dem Tumor verlaufenden Nervenstämmen entfernt liegen, wird, freilich sehr selten, eine noch wohl erhaltene Primitivfaser angetroffen. Dieser Nachweis gelingt jedoch keineswegs regelmässig; in den allermeisten der Fascikel ist keine Spur von Nervenfasern zu sehen. Gleichwohl glaube ich in der Annahme nicht fehlzugehen, dass ursprünglich alle diese Balken kleine Nervenbündel oder einzelne Fasern enthalten haben, die dann durch Druckatrophie zu Grunde gegangen sind.

In der Beziehung muss ich zunächst auf meinen Fall IV hinweisen, wo ganz ähnliche sklerotische, durch Alauncarmin leicht gelblich gefärbte Züge durch den Tumor sich verzweigten, nur dass in ihnen regelmässig noch Nervenfasern nachweisbar waren. Ein Zugrundegehen von Nervenfasern ist dann ja thatsächlich in Tumoren ähnlicher Art bewiesen worden. Takács gelang dieser Nachweis an ganz kleinen fibrösen Sarcomen durch die Zählmethode. Er constatirte, dass zunächst die Markscheide und schliesslich auch der Axencylinder schwand. Endlich darf ich hier wohl an die von Schuster beobachtete hyaline Degeneration, sowie an die ähnlichen Befunde von Krause und Kahler erinnern. Es ist nicht unmöglich, dass auch in meinem Fall die mehrfach erwähnten sklerotischen Balken aus einer hyalinen Degeneration von Nervenfasern und deren Scheiden hervorgegangen sind.

Literatur.

v. Recklinghausen, Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen. Berlin 1882.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. I und III.

Esmarch und Kulenkampff, Die elephantiastischen Formen. Hamburg 1885.

Courvoisier, Die Neurome. Eine klinische Monographie. Basel 1886.

Modrzjewski, Gaz. hebd. No. 31. p. 508 und Berliner klinische Wochenschrift 1882. No. 42. S. 627.

Posadsky, Dieses Archiv. 1882. Bd. 87. S. 382.

Köbner, Dieses Archiv. Bd. 93. S. 343.

Bockhart, Monatsschrift für prakt. Dermatologie. 1883. No. 5.

E. Küster, Berliner klinische Wochenschrift. 1884. No. 16. S. 243.

Launois et Variot, Etude sur les Neuromes multiples. Revue de chirurgie. 1883. No. 6 und Centralblatt für Chirurgie. 1883. S. 555 ff.

Vejas, Aerztliches Intelligenzblatt. 1885. No. 26.

Schuster, Zeitschrift für Heilkunde. 1886. Bd. VII.

Krause, Ueber maligne Neurome und das Vorkommen von Nervenfasern in denselben. Habilitationsschrift. Leipzig 1887.

Kyrieleis, Ein Beitrag zu den multiplen Fibromen der Haut und den multiplen Neuromen. Dissertation. Göttingen 1885.

Hürthle, Beiträge zur Kenntniss des Fibroma molluscum und der congenitalen Elephantiasis. Jena 1886.

Lahmann, Dieses Archiv. Bd. 101. S. 263.

XXV.

Heilung des Milzbrandes durch Bakterien und das Verhalten der Milzbrandbacillen im Organismus.

Ein Beitrag zur Lehre der Bakteriotherapie.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.)

Von A. D. Pawlowsky,

Privatdocenten an der medicinischen Akademie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XIV.)

Ein Kampf um das Dasein existirt unzweifelhaft zwischen den Bakterien in den verschiedenen Nährboden. Nicht selten endet dieser Kampf mit dem Siege einer Bakterienart und mit dem Untergang anderer Arten. Die Sieger gehen hervor, entweder durch Energie der Vermehrung, indem sie die nöthigen Nährsubstanzen der anderen verzehren, oder durch Absonderung toxischer Producte. Der Kampf, welcher zwischen verschiedenen Mikroorganismen sowohl in der Natur, als auch im Reagenzglase stattfindet, muss auch nach denselben Gesetzen und mit denselben Resultaten im thierischen Organismus vor sich gehen. Daher tauchten in der letzten Zeit Stimmen auf für die Möglichkeit, Antagonisten für gewisse Arten von pathogenen Bakterien zu finden, welche im Stande seien, dieselben zu tödten, und es wurden daher Versuche angestellt, bakterielle Krankheiten durch Bakterien zu heilen. Dieselben stehen auf einer tiefen theoretischen und praktischen Grundlage.

Zu allererst erhielt diese Theorie eine glänzende Bestätigung durch die Versuche von Fehleisen[1]). Derselbe spritzte eine Reincultur von Erysipelkokken einem Menschen in die Gegend eines lupösen Infiltrats, und der Patient genas; mit anderen Worten es wurde in diesem Falle der Untergang der Tuberkelbacillen durch

[1]) Fehleisen, Die Aetiologie des Erysipels. Berlin 1883.

Erysipelkokken bewirkt. Darauf versuchte Cantani[1]), Tuberculosis bei Menschen durch Inhalationen von Bakterien zu heilen. Derselbe machte bei einer 24jährigen phthisischen Patientin Inhalationen einer Reincultur von Bacterium termo, nachdem er die Unschädlichkeit dieser Bakterien bei Thieren constatirt hatte. Nach 26 Tagen waren im Sputum keine Tuberkelbacillen zu finden, der Husten verminderte sich, die Temperatur sank und das Gewicht der Patientin nahm zu. Thiere, denen die Sputa ohne Tuberkelbacillen injicirt wurden, erkrankten nicht an Tuberculosis. Der Versuch Cantani's wies auf ein neues Gebiet des Kampfes gegen Krankheiten hin, und die Wiederholung dieses Versuches erschien unumgänglich nöthig. Bedauerlicherweise hat Cantani keine genaue Beschreibung der Art des Bacterium termo gegeben, welche er bei seiner Patientin inhaliren liess, daher ist die Wiederholung des Versuchs bis jetzt unmöglich gewesen, weil bis jetzt nicht zu bestimmen war, was unter dem Namen Bact. termo zu verstehen ist. Cohn, Dollinger und Drisdal, Ewald und Eidam beschrieben unter diesem Namen verschiedene Arten von Bakterien, aber Flügge[2]) nahm das Bacterium termo als Gattungsbegriff einer grossen, unbeständigen Zahl von Arten an und sagt: „Es ist daher richtiger, die Bezeichnung Bact. termo, die nur als Sammelname für ein inconstantes Gemenge von Arten angesehen werden kann, gänzlich fallen zu lassen."

Jedenfalls, welche Bakterien auch Cantani inhaliren liess, ist der von ihm publicirte Fall von der zerstörenden Wirkung dieser Bakterien auf die Tuberkelbacillen und das Verschwinden der letzteren im Sputum bis jetzt noch unangefochten und verlangt weitere, experimentelle Untersuchungen. Derartige experimentelle Versuche über Bakteriotherapie unternahm zuerst Emmerich[3]). Die Mittheilung dieses exacten Forschers auf der letzten Naturforscherversammlung in Berlin 1886 rief allgemeine Aufmerksamkeit und grosses Interesse hervor. Hier lasse

[1]) Cantani, Versuch einer Bakteriotherapie. Vorl. Mitth. Centralbl. f. medic. Wissensch. 1884.

[2]) Flügge, Die Mikroorganismen u. s. w. S. 312. Leipzig 1886.

[3]) Emmerich, Heilung von Infectionskrankheiten. Tageblatt der 59. Versammlung deutsch. Naturforsch. und Aerzte. 1886. S. 145.

ich Emmerich selbst sprechen: „Redner machte zufällig die Beobachtung, dass man Meerschweinchen, welche mit Erysipelkokkenreinculturen inficirt worden waren, pathogene Bakterien verschiedener Art injiciren kann, ohne dass die Thiere zu Grunde gehen. Werden die Meerschweinchen nach der Injection getödtet, so findet man nur Erysipelkokken in den Organen, während von den nachträglich injicirten Bakterien nichts vorhanden ist.“

„In grosser Zahl wurden Versuche mit Milzbrandbacillen ausgeführt und zwar: 1) Vorimpfungen mit Erysipelkokken und nachträgliche Injection von Milzbrandbacillen. 2) Gleichzeitige subcutane Injection von Erysipelkokken und Milzbrandbacillen. 3) Injection von Milzbrandbacillen und nachträgliche subcutane und intravenöse Injection von Erysipelkokken ..... Von 9 mit Erysipelkokken vorgeimpften Kaninchen starben nur 2 (an Erysipel), während 7 am Leben blieben und sämmtliche 9 Milzbrandcontrolthiere der Injection erlagen.“

„Ungünstigere Resultate ergaben die Versuche, die ausgebrochene Milzbrandinfection durch subcutane Erysipelkokkeninjection zu heilen, während durch intravenöse Injection günstige Erfolge erzielt wurden. Von 10 mit intravenösen Injectionen behandelten Thieren starben nur 4 und 6 wurden geheilt.“

Auf diese Weise war die Frage über die Berechtigung der Bakteriotherapie durch die Versuche Emmerich's bestimmt entschieden.

Einige Tage nach der Naturforscherversammlung empfahl mir unser gemeinsamer Lehrer, Geheimrath Prof. R. Virchow, als bakteriologische Arbeit die Versuche Emmerich's zu wiederholen und auch bei anderen Infectionskrankheiten die Bakteriotherapie anzuwenden.

Da die Experimente Emmerich's, als die ersten Angriffe auf einem ganz neuen Gebiete der Wissenschaft anzusehen sind, so können selbstverständlich die späteren Forscher zunächst nur auf die Berechtigung oder Unberechtigung dieser Theorie ihre Arbeiten richten. Dagegen kann vorläufig noch keine Rede von der praktischen Anwendung dieser Theorie sein. Dieser letzte Zweck kann augenblicklich nur durch passende und annähernde Versuche vorbereitet werden. Daher stellte ich auch meine Ver-

suche mit Anthrax an, weil das Resultat mit diesem Gifte immer ersichtlich und beständig (Tod), folglich das Resultat der Heilung (Genesung) ebenfalls ersichtlich und unumstösslich ist. Ferner, wenn es möglich ist, Thiere zu heilen von dem stärksten Gifte, — dem des Milzbrandes, so wird der Kampf mit den anderen Infectionskrankheiten um so leichter sein.

Meine Versuche fing ich mit Wiederholung und Erweiterung der Versuche Emmerich's an. Milzbrandculturen und andere Bakterien erhielt ich im Laboratorium Koch's zur Zeit meiner bakteriologischen Studien im August 1886. Erysipelkokken erhielt ich von Dr. Fehleisen, dem ich hier meinen verbindlichsten Dank dafür ausspreche. Meine Versuche führte ich in Serien an Kaninchen aus, indem ich gewöhnlich auf 4 Versuchsthiere ein Controlthier von demselben oder grösserem Gewicht nahm. Die Culturen wurden überhaupt in grösserer Quantität, d. h. eine Pravaz'sche Spritze der weisslich-trüben Masse von Mikroorganismen im sterilisirten Wasser, zuweilen auch in Bouillon, injicirt. Vor der Injection wurden die Culturen mikroskopisch untersucht. Die Obduction wurde entweder am Tage des Todes, oder am folgenden Tage vorgenommen. Bei der Section wurden Impfungen auf Agar-Agar und F. P. Gelatine aus der Milz, sowie Deckglaspräparate gemacht. Die inneren Organe wurden in Alc. absol. aufbewahrt. Die Schnitte wurden meistentheils nach Gram gefärbt. In den Fällen, wo die Section charakteristischen Milzbrand ergab, beschreibe ich unten die makroskopischen Resultate nicht näher, führe vielmehr nur die Resultate der bakteriologischen Untersuchungen an.

A. Versuche mit Milzbrandbacillen und Streptococcus erysipelatosus.

a) Einspritzung ins Unterhautgewebe: 7 Versuche mit Kaninchen.

Milzbrandbacillen aus Agar-Agar-Cultur und Erysipelkokken aus Gelatine wurden in sterilisirtem Wasser zu einer dickflüssigen Masse vertheilt, und von dem Gemisch eine Pravaz'sche Spritze unter die Haut injicirt.

1. 30. Nov. 3 Tage später trat der Tod ein. Bei mikroskopischer Untersuchung wurden in den inneren Organen Milzbrandbacillen, dagegen keine Erysipelkokken gefunden.

2. 8. Dec. Tod 5 Tage nachher. In den Organen grosse Mengen Milzbrandbacillen.

3. 20. Dec. Das Kaninchen lebte noch 9 Tage nach der Injection.

Um zu constatiren, ob bei diesem Versuchsthier Immunität gegen reines Milzbrandgift eingetreten sei, wurde jetzt 1 Spritze einer Milzbrandcultur eingespritzt. 2 Tage später trat der Tod ein. In den Organen wurden wieder Milzbrandbacillen gefunden, keine Kokken.

4. 20. Dec. Wie bei No. 3 blieb das Thier 9 Tage am Leben. Nach einer Spritze reiner Milzbrandbacillen trat hier 4 Tage später der Tod ein. In den Organen Milzbrandbacillen.

5. 28. Dec. Hier lebte das Kaninchen noch am 8. Tage. Es wurde jetzt zum 2. Mal ein Gemisch einer Milzbrand- und Erysipelcultur eingespritzt. Am 13. Tage, also 21. Tage nach der ersten Injection war der Tod noch nicht eingetreten. Jetzt eine Spritze reiner Milzbrandbacillen. 2 Tage darauf Tod. In den Organen Milzbrandbacillen.

6. 28. Dec. Auch hier konnte die Injection des Bakteriengemisches am 8. Tage wiederholt werden. Das Resultat war das gleiche; 21 Tage nach der ersten Einspritzung lebte das Thier. Jetzt Impfung mit einer reinen Milzbrandcultur. Tod nach 6 Tagen. Wieder Bacillen in den Organen.

7. 5. Jan. Am 13. Tage lebte das Kaninchen noch. Darauf Impfung mit reinen Milzbrandbacillen. Tod nach 4 Tagen. Milzbrandbacillen in den Organen.

b) Einspritzung in's Blut.

8—11. Am 20. Dec. erhielten 4 Kaninchen je eine Spritze einer Bouilloncultur des Erysipelcoccus, in der vorher eine reine Milzbrandcultur (auf Agar-Agar) vertheilt worden war. Nach 30—40 Stunden waren alle Versuchsthiere gestorben. In den Organen wurden bei allen Milzbrandbacillen gefunden, bei einem einzigen in der Lunge auch Erysipelkokken.

12—14. 28. Dec. 3 Kaninchen bekamen eine Spritze Erysipelcultur (in Wasser vertheilt) und einige Minuten später eine halbe Spritze Milzbrand. Alle starben, das erste 5 Tage nachher an Milzbrand, das zweite 3 Tage nachher. Hier wurden in allen Organen Milzbrandbacillen, in den Nieren auch Erysipelkokken gefunden. Das dritte starb 2 Tage später an Milzbrand.

Somit war ich nicht so glücklich bei der Heilung des Milzbrandes mit Erysipelkokken, wie Dr. Emmerich. Freilich, alle seine Versuche zu wiederholen war unmöglich, da dieselben ziemlich ungenau beschrieben sind. So giebt Emmerich keine Daten über die Resultate einer gleichzeitigen Injection von Milzbrandbacillen und Erysipelkokken; er theilt nur mit, dass von 9 Kaninchen, die mit Erysipelkokken vorgeimpft waren, 2 starben (an Erysipel) und 7 genasen, giebt aber nicht an, wo die Injection stattfand, ob subcutan oder in die Blutbahn. Ich machte nur eine beschränkte Anzahl von Versuchen mit vorhergehender Injection von Erysipelkokken, da solche Versuche in der Zukunft keinen praktischen Werth haben können, besonders da solche

intravenöse Erysipelinjectionen an und für sich gefährlich sind, indem sie meistentheils Tod oder eine fibrinöse Entzündung der serösen Häute hervorrufen, wie ich mich schon früher davon zu überzeugen Gelegenheit hatte[1]). Gleichzeitige Injectionen von Erysipelkokken mit Milzbrandbacillen in die Blutbahn (solche Versuche beschreibt Emmerich nicht) gaben mir ungünstige Resultate, indem alle 4 Versuchsthiere sehr schnell eingingen. Drei letzten Kaninchen wurden anfangs intravenös Erysipelkokken und darauf Milzbrandbacillen injicirt; dieselben starben an Milzbrand. Es ist nöthig anzuführen, dass diese letzten 3 Kaninchen (mit vorhergehender Injection von Erysipelkokken und darauf von Milzbrandbacillen) länger lebten, als die ersten 4 Kaninchen; namentlich das eine starb 5 Tage nach der Injection. Dieser Umstand weist darauf hin, dass die Milzbrandbacillen in diesem Falle einen längeren Kampf mit den Zellen des Organismus aufzunehmen hatten. In allen diesen Fällen wurden Milzbrandbacillen constatirt; nur in 2 Fällen waren noch Erysipelkokken vorhanden.

Die subcutanen Injectionen gaben ein besseres Resultat.

Ich machte keine Versuche mit vorhergehenden Injectionen von Erysipelkokken und dann von Milzbrandbacillen, wie Emmerich es ausführte, aus oben angeführtem Grunde. Versuche mit subcutanen Injectionen, zuerst von Milzbrandbacillen und darauf von Erysipelkokken, waren bei Emmerich, wie er angiebt, ungünstig. Daher entschied ich mich zu solchen Versuchen, die von Emmerich nicht ausgeführt wurden, nehmlich zu gleichzeitigen subcutanen Injectionen beider Bakterienarten. Das Resultat dieser Versuche war, wie oben angeführt, das, dass von 7 Kaninchen 2 eingingen und 5 genasen. Bei der Wiederholung der Injection mit Milzbrandbacillen an den am Leben gebliebenen Kaninchen gingen alle Thiere an Milzbrand zu Grunde. Andere Kaninchen, die zweimal eine gleichzeitige Injection von Milzbrandbacillen mit Erysipelkokken ertrugen, gingen bei der nachträglichen Injection von reinen Milzbrandbacillen ein. Folglich haben die Kaninchen in keinem Falle eine Immunität gegen Milzbrand erlangt.

Auf Grund meiner Versuche und der von Emmerich

[1]) S. Meine bakteriologischen Untersuchungen (russisch). St. Petersburg 1886. S. 45.

komme ich zu der Schlussfolgerung, dass die Erysipelkokken in praxi überhaupt sich nicht zu Heilmitteln eignen, weder bei Anthrax, noch bei frühzeitigen, localen Milzbrandformen, und zwar aus folgenden Gründen: 1) In keiner Serie der Versuche, sowohl bei Emmerich, als auch bei mir, genasen alle Versuchsthiere; 2) in günstigen Versuchen erhielten sowohl Emmerich, als ich, bedeutende Procente der Mortalität; 3) zu intravenösen Injectionen eignen sich die Erysipelkokken nicht (da alle meine 7 Kaninchen an Milzbrand eingingen); und 4) was die subcutanen Injectionen anbetrifft (Vorimpfungen von Milzbrandbacillen und darauf Erysipelkokken), so hatte Emmerich ungünstige Resultate, aber auch meine gleichzeitigen subcutanen Injectionen ergaben einen grossen Procentsatz von Mortalität.

Ungeachtet dieser ungünstigen Resultate ergab sich dennoch das Factum, dass einige Versuchsthiere, sowohl bei Emmerich, als auch bei meinen Versuchen, am Leben blieben; daher entschloss ich mich, diese Frage weiter zu verfolgen und eine Bakterienart zu suchen, die bessere Antagonisten gegen Milzbrandbacillen liefern könnte. Da ich die Injectionen mit pathogenen Bakterien für nicht ungefährlich halte, so wollte ich die Versuche mit nicht pathogenen Bakterien anstellen.

Zu diesem Zwecke wählte ich auf Rath von Prof. Virchow Sprosspilze und namentlich schwarze und weisse Hefe; aber alle meine Kaninchen, welche auf diese Weise behandelt wurden, starben: 2 Kaninchen, denen Milzbrandbacillen mit weisser Hefe, 2 andere, denen dieselben mit schwarzer Hefe zusammen in's Blut injicirt wurden, gingen 3 Tage später an Milzbrand zu Grunde.

Ebenso endeten die Versuche mit gleichzeitiger Einspritzung von Milzbrand und schwarzer oder weisser Hefe unter die Haut. Die Thiere starben am 4. Tage an Milzbrand. Endlich wurden bei 3 Kaninchen zuerst Milzbrandbacillen, dann nach 2 Stunden rings um die Impfstelle herum Hefeculturen und zwar dem einen schwarze, den 2 anderen weisse injicirt; am Tage darauf wurden ferner dem 1. wieder schwarze, dem 2. weisse Hefe in's Blut, dem 3. weisse Hefe in's Blut und unter die Haut eingespritzt. Alle 3 starben an Milzbrand, das 1. 6 Tage, das 2. 5 Tage, das 3. 3 Tage später.

Zuletzt wurden, um zu constatiren, ob die Hefe allein im Organismus wachsen würde, Culturen von schwarzer und weisser Hefe in ein Gelenk und in die Blutbahn gespritzt. Die Kaninchen blieben gesund, und 10—14 Tage nachher konnte keine Hefe mehr im Körper gefunden werden.

Ungeachtet des ungünstigen Ergebnisses zeigen diese Versuche, dass 2malige Einspritzung nicht pathogener Organismen unter die Haut und in's Blut doch den Effect hat, dass die Thiere nicht in 30—40 Stunden, sondern erst nach 5—6 Tagen der Milzbrandinfection erliegen. Bei mikroskopischer Untersuchung fand ich in Schnitten der inneren Organe blos Milzbrandbacillen, dagegen keine Hefe. Offenbar waren also die Hefepilze schon aus dem Organismus eliminirt.

Nach diesen, nicht genügenden Resultaten war es meine Aufgabe, einen anderen Mikroorganismus zu finden, der den Kampf mit der Milzbrandcultur aufnehmen könnte. Ich entschied mich für den Bacillus prodigiosus, da er erstens von geringerer Grösse als Hefe ist, zweitens energisches Wachsthum zeigt und drittens als Product seiner Thätigkeit Trimethylamin absondert.

B. Versuche mit Milzbrand und Bacillus prodigiosus.

a) Einspritzung in's Unterhautgewebe: 13 Versuche.

15. 10. Nov. Injicirt wurde eine Spritze eines Gemisches einer Milzbrand- und Bacillus prodigiosus-Cultur. 7 Tage nachher wurde das Thier getödtet. An der Stelle der Impfung fand sich ein kleiner Abscess von etwa Mandelgrösse, aus dem Eiter auf Agar-Agar geimpft wurde. Keine Entwickelung von Mikroorganismen. Im Blut und in der Milz Milzbrandbacillen in geringen Mengen. Viele Bacillen liegen im Zellleib der Phagocyten und scheinen zum grossen Theil im Zerfallen begriffen.

16. 30. Nov. Unter die Haut wurde Milzbrand, und ringsherum an 5 bis 6 Stellen je ¼ Spritze einer Cultur des Bacillus prodigiosus (in Wasser, wie oben, zu einer dickflüssigen Masse vertheilt) eingespritzt. Am nächsten Tage Wiederholung der letzteren Injectionen. Am 3. Tage Einspritzung des Bacillus prodigiosus in die Blutbahn. Am 6. Tage Tod des Kaninchens. In der Milz finden sich viele Milzbrandbacillen in Zellen mit Zerfallserscheinungen.

17. 30. Nov. Parallelversuch zu 16. Nur wurde die Injection in's Blut unterlassen. Am 5. Tage Tod. In der Milz finden sich wie oben Milzbrandbacillen, zum grossen Theil zerfallend.

Sicher ist wohl, dass einige Zeit vergeht, bis die Milzbrandbacillen in die Peripherie sich verbreiten. Diese Zeit ist genü-

gend für die Neutralisirung der Stoffwechselproducte des Bacillus prodigiosus und vielleicht für die Vernichtung, bezw. Abschwächung der Bacillen selber. In Folge dessen begegnen die Milzbrandbacillen bei ihrer weiteren Verbreitung keinem genügenden Hinderniss mehr. Deswegen habe ich in den folgenden Versuchen den Bacillus prodigiosus 2 Stunden nach der Milzbrandimpfung eingespritzt, und die Resultate waren viel günstiger.

18. 22. Nov. Unter die Haut wurde ½ Spritze voll Milzbrandbacillen injicirt und nach 2 Stunden ringsherum 2 Spritzen mit Bacillus prodigiosus auf 5—6 Stellen vertheilt. Am folgenden Tage Einspritzung von Bacillus prodigiosus in's Blut. 6 Tage später erfolgte der Tod. In den Organen Milzbrandbacillen, viele davon in Zellen und im Zerfall begriffen. An den Stellen der Unterhautinjection fanden sich einige kleine Abscesse. Versuche, den Eiter daraus auf Agar-Agar zu cultiviren, ergaben keine Entwickelung von Mikroorganismen.

19. 22. Nov. Unter die Haut eines Kaninchens wurde ½ Spritze mit Milzbrand gegeben, 2 Stunden nachher ringsherum 1 Spritze Bacillus prodigiosus vertheilt. Am folgenden Tage Wiederholung der Injectionen von Bacillus prodigiosus unter die Haut. Am 9. Tage wird das Kaninchen getödtet: Milz klein, blass. Unter der Haut an den Stellen, an welchen die Einspritzungen mit Bacillus prodigiosus gemacht waren, kleine Abscesse. In den Organen keine Milzbrandbacillen.

20. 13. Dec. Parallelversuch zu No. 19. Hier wurde eine ganze Spritze mit Milzbrandbacillen injicirt. Das Kaninchen lebte am 11. Tage. Jetzt Einspritzung reinen Milzbrandes. 6 Tage nachher Tod an Milzbrand.

21. 13. Dec. Wie No. 20. Am 11. Tage fanden sich hier am lebenden Kaninchen kleine Abscesse in der Gegend der Injectionen. Tod 5 Tage nach der zweiten (reinen) Milzbrandimpfung. In der Milz Anthraxbacillen, aber wenig.

22. 5. Jan. 1887. Wie No. 20. Am 13. Tage fanden sich hier wieder am lebenden Kaninchen kleine Abscesse an der Injectionsstelle. Diese Abscesse enthielten neben dickem Eiter starke Fibrinbeimengungen. Der Eiter wurde auf 2 Reagenzgläser mit Agar-Agar geimpft. Keine Entwickelung von Mikroorganismen. Die Einspritzung von reinem Milzbrand wurde am 13. Tage vorgenommen. Tod nach 6 Tagen an Milzbrand.

23. 5. Jan. Ganz wie No. 22. Nur starb das Kaninchen 5 Tage nach der zweiten Milzbrandimpfung.

24. 5. Jan. Wie No. 23. Tod 2 Tage nach der zweiten Milzbrandinjection. Hier wurden auch Plattenculturen von den gefundenen kleinen Abscessen versucht. Resultat auch hier negativ.

25. 5. Jan. Parallelversuch zu No. 20. 5 Tage nach der ersten Impfung wurden im Blut keine Bacillen gefunden. Der Tod trat 3 Tage nach der zweiten (reinen) Milzbrandinjection ein, — wie sich ergab, durch Milzbrand.

26. 14. Jan. Parallelversuch zu No. 20. Hier erfolgte nach 3 Tagen der Tod an Milzbrand. An den Stellen, wo Bacillus prodigiosus eingespritzt war, fanden sich diesmal keine Abscesse.

27. 14. Jan. Genau wie No. 26.

Sonach genasen 8 Kaninchen, die mit 2maligen Injectionen von Bac. prodigiosus (2 Stunden nach der Milzbrandinfection und am folgenden Tage) behandelt waren und zwar in den Fällen, wo an der Injectionsstelle einige kleine Eiterheerde sich bildeten. Die 2 letzten Kaninchen dieser Serie gingen an Milzbrand ein: an den Injectionsstellen dieser Kaninchen hatten sich keine Eiterheerde gebildet. In der Voraussetzung, dass im Moment der Einspritzung von Bac. prodigiosus zugleich auch eitrige Mikroorganismen unter die Haut eindrängen, machte ich Impfungen aus Eiterheerden auf Agar-Agar, aber auf dem letzteren entwickelten sich keine Eiter-Mikroorganismen.

Dieser Umstand setzte mich in Verwunderung, und ich wandte mich an Prof. Virchow, Rath einzuholen. Derselbe wies darauf hin, dass die Aetiologie der Eiterung bis jetzt nicht endgültig entschieden sei, und rieth mir, den Bacillus prodigiosus allein zu injiciren und dabei sein Schicksal und die von ihm hervorgerufenen Ursachen weiter zu verfolgen.

Zu diesem Zwecke injicirte ich am 6. Januar in die vordere Augenkammer zweier Kaninchen unter allen bakteriologischen Cautelen 0,1 ccm von Bacillus prodigiosus. Am 8. Jan. constatirte ich beim 1. Kaninchen eine allgemeine Trübung in der Circumferenz der Iris; beim 2. aber bemerkte ich noch einige weissliche Knötchen. Am 11. Jan. Status quo ante. Die Augen wurden exstirpirt. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellten sich die trüben Massen als aus Fibrin bestehend dar, mit unbedeutender Beimengung von weissen Blutkörperchen. Mikrokokken nicht vorhanden. Impfungen auf Agar-Agar gaben keine Entwickelung von Mikroorganismen.

Aus diesen Versuchen schliesse ich, 1) dass der Bac. prodigiosus im Organismus sich nicht vermehrt und schnell aus demselben ausgeschieden wird, 2) dass derselbe in kleinen Quantitäten keine Eiterung hervorruft; eine Eiterung — obgleich nicht immer — kann nur durch grosse Quantität desselben hervorgerufen werden, was jedenfalls von dem Wachsthum und den

chemischen Stoffwechselproducten der Cultur abhängt. Das Vorkommen von Eiterheerden an den Injectionsstellen des Bac. prodigiosus beobachtete ich bei reichlich entwickelten 7—14tägigen Culturen, daher schreibe ich auch das Erscheinen des Eiters, in den obigen Versuchen, den chemischen Stoffwechselproducten dieser Culturen zu.

Die Bestätigung einer solchen Erklärung bringt die Arbeit von Grawitz und de Bary[1]), welche nach Beendigung meiner Versuche erschien. Diese Autoren fanden, dass verschiedene chemische, sogar bakterientödtende Stoffe unter gewissen Bedingungen im Stande sind, in dem Unterhautbindegewebe Eiterungen ohne Bakterien hervorzurufen, so z. B. konnte durch Einspritzung von Bac. prodigiosus in der Quantität von 1—4 ccm bei Thieren ein Abscess hervorgerufen werden. Der Eiter wurde auf Agar-Agar geimpft, wo wiederum Culturen von Bac. prodigiosus sich entwickelten. Eine Eiterung entwickelte sich um so deutlicher, je mehr Bacillen subcutan injicirt wurden. Indem die Autoren 3—5 Tage, bei 60° C., Culturen von Bac. prodigiosus sterilisirten, so konnten sie bei Einspritzungen von reinen chemischen Stoffwechselproducten dieser Culturen bei Thieren Eiterungen hervorrufen, obgleich die Quantität eine bedeutende sein musste. Die Eiterung in den letzteren Versuchen schreiben sie den chemischen Stoffwechselproducten der Bacillen zu und nennen diese Producte „Prodigiosussaft".

Es geht aus meinen Versuchen mit Bac. prodigiosus hervor: dass eine einmalige ringförmige Injection an der Injectionsstelle der Milzbrandbacillen ungenügend ist zur Heilung der Thiere, sei es, dass sie zugleich oder später (d. h. nach 2 Stunden), als die Injection der Milzbrandbacillen, vorgenommen wird. Bei einer 2maligen Einspritzung des Bacillus prodigiosus genasen von 10 Kaninchen 8 und speciell diejenigen, bei welchen nach der Einspritzung von Bacillus prodigiosus Eiterheerde entstanden waren. Endlich gingen die 8 geheilten Kaninchen bei einer Wiederholung der Einspritzung von Bacillus anthracis zu Grunde; folglich hatten sie keine Immunität gegen Milzbrand, durch die Prodigiosus-Heilung, erworben.

[1]) Grawitz und de Bary, Ueber die Ursachen der subcutanen Entzündung und Eiterung. Dieses Archiv Bd. 108. Hft. 1. S. 167. 1887.

b) Einspritzung von Milzbrandbacillen und Bac. prodigiosus in's Blut.

28. 16. Nov. Milzbrandbacillen wurden gemischt mit Bacillus prodigiosus in einer Spritze in die rechte Vena jugularis injicirt. Tod 4 Tage später an Milzbrand. In den inneren Organen, hauptsächlich in der Milz, liegen die Bacillen meistentheils in Zellen, zum Theil im Zerfall begriffen.

29. 21. Jan. Hier wurden Milzbrandbacillen in einer Spritze und einige Minuten später Bacillus prodigiosus auch in einer Spritze in's Blut injicirt. Die Athmung gleich nach der Einspritzung blieb bestehen. Tod an demselben Tage. In der Milz Massen freier Milzbrandbacillen.

30. 21. Jan. ½ Spritze Milzbrandbacillen und einige Minuten nachher eine ganze Spritze des Prodigiosus in die Blutbahn gespritzt. Am nächsten Tage noch einmal 1 Spritze Prodigiosus in eine andere Vene. Tod nach 4 Tagen. In den inneren Organen Milzbrandbacillen in geringen Quantitäten, zum grössten Theil in Zellen und im Zerfall, nur selten im freien Zustande.

31. 21. Jan. Parallelversuch zu No. 30. Tod 7 Tage nachher. In der Milz nicht viele Anthraxbacillen, in den Lungen und Nieren sehr spärliche, in allen Organen einige in verschiedenen Zerfallsstadien.

32. 31. Jan. ½ Spritze Milzbrand und nach einigen Minuten 2 Spritzen Prodigiosus-Cultur wurden in's Blut gespritzt. Am nächsten Tage in eine andere Vene 2 neue Spritzen mit Prodigiosus. Tod 5 Tage darauf an Milzbrand. In den Organen viele Bacillen mit Zerfallserscheinungen.

33. 31. Jan. Wie No. 32. Tod nach 4 Tagen. In der Milz viele Milzbrandbacillen, einige im Zerfall und in Zellen, die meisten frei.

34. 31. Jan. In's Blut wurden ½ Spritze mit Milzbrand, einige Minuten später 2 Spritzen Bacillus prodigiosus, am nächsten Tage 3 Spritzen Prodigiosus injicirt. Tod am 2. Tage. Das Kaninchen starb wahrscheinlich an der grossen Menge eingespritzten Materials (Embolie?).

35. 31. Jan. ½ Spritze mit Milzbrand, nach einigen Minuten 2 Spritzen dicklicher Prodigiosusmischung wurden in das Blut injicirt. Tod an demselben Tage, wahrscheinlich durch Lungenembolie.

Alle 8 Versuche mit Einspritzung des Milzbrandbacillus in's Blut und nachfolgender Injection des Prodigiosus endeten letal. Und zwar waren 2 Thiere in den ersten 2 Tagen wahrscheinlich an zu grossen Mengen des Prodigiosus gestorben, 4 andere an Milzbrand zwischen dem 1. und 4. Tage, die 2 letzten endlich auch an Milzbrand, aber erst am 5.—7. Tage. Dabei zeigten die Bacillen, die in den Organen gefunden wurden, offenbare Zerfallserscheinungen.

Also, ungeachtet dieser quoad vitam ungünstigen Resultate war doch zwischen Zellen und Bacillen ein längerer Kampf zu constatiren, der mit dem Untergang vieler Bacillen endigte, wie die mikroskopische Untersuchung bewies.

Die Thatsache, dass bei den gelungenen Versuchen mit Einspritzung des Prodigiosus unter die Haut stets Abscesse constatirt wurden, bewog mich, es mit Staphylokokken zu versuchen.

C. Versuche mit Milzbrand und Staphylococcus albus.

36—37. Es wurden bei 2 Kaninchen Einspritzungen von Milzbrandbacillen, gemischt mit Staphylokokken, unter die Haut gemacht. Beide starben 8 Tage nachher an Milzbrand. In der Milz viele Milzbrandbacillen.

Da in den früheren Versuchen günstige Resultate mit Erysipelkokken und Bacillus prodigiosus nur bei Unterhauteinspritzungen erzielt wurden, verzichtete ich auf weitere Experimente mit Staphylococcus albus.

D. Versuche mit Milzbrand und Staphylococcus aureus.

a) Unter die Haut.

38. 8. Dec. 1 Spritze eines Gemisches von Anthraxbacillen mit Staphylococcus aureus wurde unter die Haut eingespritzt. Das Thier blieb am Leben. 12 Tage später wurde es von neuem, diesmal mit reinem Milzbrand — natürlich an einer anderen Körperstelle — geimpft. 5 Tage nach dieser Impfung starb das Kaninchen. Es wurden bei sehr genauer mikroskopischer Untersuchung keine Milzbrandbacillen in den Organen gefunden. Vielmehr musste als einzige Todesursache ein colossaler Abscess angesehen werden, der mit mortificirter Haut bedeckt war, neben vielem Eiter reichliche nekrotische Fetzen des Unterhautfettgewebes enthielt und zwischen den Bauchmuskeln hindurch bis an das Peritonäum reichte. Die 17 Tage dauernde Eiterung hatte offenbar den Tod herbeigeführt.

39. 15. Jan. Parallelversuch zu No. 38. Der sich im Laufe der ersten Woche entwickelnde subcutane Abscess wurde 7 Tage nach der Einspritzung geöffnet und die Höhle desinficirt. Im Eiter wurden Staphylokokken constatirt. Das Kaninchen genas und lebte einen Monat. Dann wurde es getödtet. Die Organe waren ziemlich normal. Milz klein, blass, derb. Keine Bacillen.

40. 3. Febr. Parallelversuch zu 38. 6 Tage nach der Injection entwickelte sich ein Abscess, der am 8. Tage geöffnet und desinficirt wurde. Der Eiter wurde auf Agar-Agar verimpft, auf dem sich dann Staphylokokken entwickelten. Zu gleicher Zeit wurde aus dem Blut der Ohrvene in die feuchte Kammer und auf Agar-Agar geimpft; auch wurden Trockenpräparate gemacht. Es fanden sich keine Milzbrandbacillen. Das Kaninchen lebt noch heute.

41. 3. Febr. Genau wie No. 40. Das Kaninchen lebt jetzt noch nach 3 Monaten.

Es sind also alle 4 Kaninchen, welchen Milzbrandbacillen zusammen mit Staph. aureus unter die Haut injicirt wurden, am Leben geblieben. Die Unterhautinjectionen bieten eine so sichere

Entscheidung der Frage, ob gewisse Bakterienarten den Milzbrand heilen können, dass ich diese Versuche nicht weiter fortsetzte; auf Grund oben beschriebener Versuche bin ich fest überzeugt, dass Staphylococcus aureus eine locale Milzbrandinfection zur Heilung bringen kann; aber nothwendig ist es dabei, mit der hervorgerufenen Eiterung zu kämpfen, d. h. eine Woche nach der Einspritzung die Abscesse zu öffnen und zu desinficiren.

So bin ich denn zur intravenösen Behandlung der Milzbrandinfection durch Staphylococcus aureus übergegangen.

b) Injection in's Blut.

42. 3. Febr. Eine Spritze eines Gemisches von Milzbrandbacillen mit Staphylococcus aureus wurde in's Blut injicirt. Tod nach 4 Tagen. Dem Tode ging eine lang dauernde schwere Allgemeinerkrankung des Thieres vorher. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich keine Milzbrandbacillen, sondern nur Staphylokokken.

43. 3. Febr. Wie No. 42. In den Organen sind nur wenige Milzbrandbacillen zu finden, namentlich in der Milz in 10 Schnitten nur vereinzelte. In den Lungen und besonders in der Milz dagegen grosse Massen von Staphylokokken (Fig. 3).

44. 3. Febr. Wie No. 42. Das Kaninchen starb, aber erst am 5. Tage. In den Organen keine Milzbrandbacillen, nur Staphylokokken.

45. 3. Febr. Wie No. 42. Tod nach 4 Tagen. In den Organen bei genauester Untersuchung keine Bacillen.

Von den 4 Kaninchen, die durch intravenöse Injection von Milzbrandbacillen und Staphylococcus aureus inficirt wurden, starben also alle theils an Anthrax, theils an Staphylococcus aureus. Bemerkenswerth ist, dass entweder überhaupt keine Milzbrandbacillen gefunden wurden, oder nur in sehr geringer Menge. Diese Erscheinung kann man so erklären, dass Staphylococcus aureus die Vermehrung der Bacillen hindert. Leider zeigt sich aber der gelbe Staphylococcus selbst als ein sehr gefährliches, ja tödtliches Gift für den Organismus, wie das schon frühere Untersuchungen, darunter eigene mit Staphylokokken, die ich aus Fällen von Pyämie cultivirte, ergaben [1]).

Ich wandte mich daher zu solchen pathogenen Organismen, die für das Leben selbst nicht so gefährlich sind. Dazu wählte ich den Diplococcus der fibrinösen Pneumonie (Friedländer).

[1]) S. Beiträge zur Aetiologie der Pyämie im nächsten Centralbl. f. med. Wiss. 1887.

E. Versuche mit Milzbrand und Diplococcus pneumoniae.

a) Einspritzung unter die Haut.

46. 8. Dec. Milzbrandbacillen wurden zusammen mit Diplokokken unter die Haut injicirt. Am 20. Dec. wurde dann reiner Milzbrand eingespritzt. Am 7. Jan. lebte das Kaninchen noch, also 1 Monat nach der ersten, 18 Tage nach der zweiten Milzbrandimpfung. Das Thier wurde getödtet. Die Organe waren normal, Milz klein, blass. Unter der Haut ein Abscess von Mandelgrösse mit eigenthümlichem dickem Eiter. Im Eiter sparsame Bacillen. In den Organen ebenfalls! Meistentheils einzelne Exemplare, selten in kleinen Häufchen, meistens in Zellen und im Zerfall begriffen.

47. 14. Jan. Milzbrand mit Diplokokken zusammen unter die Haut injicirt. 7 Tage nachher zeigte sich unter der Haut ein etwa haselnussgrosser Heerd, gefüllt mit eigenthümlichem dickem Eiter und nekrotischem Gewebe. Aus dem Eiter wurden Impfungen in Reagenzgläser und Deckgläschenpräparate gemacht. Die Culturen ergaben nur Milzbrandbacillen, ebenso die Trockenpräparate und zwar nur spärlich. Das Kaninchen wurde 15 Tage nachher, 29. Jan. getödtet: in den Organen keine Milzbrand- oder andere Organismen

47 a. 24. Jan. Mit den im vorigen Versuche durch Culturen erhaltenen Milzbrandbacillen wurde ein Kaninchen unter die Haut geimpft. Dasselbe blieb gesund. Nach 10 Tagen Impfung mit reinem Milzbrand. Tod nach 4 Tagen.

47 b. Wie 47 a. 24. Jan. Tod 3 Tage nach der ersten Impfung. Unter der Haut kein Eiterheerd. In der Milz massenhaft Bacillen.

48. 14. Jan. Reine Milzbrandbacillen wurden zusammen mit Diplokokken subcutan injicirt. Am 7. Tage unter der Haut ein ähnlicher Heerd wie in 47. Deckgläschenpräparate und Impfungen auf Agar-Agar. In Culturen Milzbrandbacillen und grosse, nicht pathogene Mikrokokken. In dem Trockenpräparate sparsame Bacillen. Am 24. Jan. Impfung mit reinem Milzbrand. Tod nach 3 Tagen. In der Milz viele Bacillen.

49. 14. Jan. Wie 47 und 48. Wieder ein ähnlicher Heerd, ergiebt in Culturen und Deckgläschenpräparaten nur Bacillen. Nach 10 Tagen Injection reinen Milzbrandgiftes. Tod 3 Tage später an Milzbrand.

Auf diese Weise verendete von allen 4 Kaninchen, welche durch Unterhautinjection von Milzbrandbacillen zusammen mit Pneumonie-Diplokokken inficirt waren, kein einziges. Eines von denselben ertrug auch die zweite Impfung mit reinem Milzbrand, hatte also Immunität erlangt. Die übrigen 3 dagegen erlagen bei der zweiten Impfung mit reinem Milzbrand. Endlich von 2 Kaninchen, die durch abgeschwächte, nach 8 Tagen aus dem Unterhautabscesse erhaltene Milzbrandbacillen inficirt wurden, blieb eines lebend, das andere erlag dem Milzbrand.

50. 12. Febr. Eine Spritze Milzbrandbacillen wurde in die Haut und 3¼ Stunde später rings um die Injectionsstelle an 6—7 Plätzen je ¼ Spritze mit Diplokokken injicirt. Im Blut 4 Tage nachher keine Bacillen. Das Kaninchen lebt bis jetzt.

51. 12. Febr. Wie No. 50. Unter der Haut keine Eiterung. Das Kaninchen lebt.

52. 12. Febr. Wie No. 50. Das Kaninchen lebt.

53. 12. Febr. Ganz wie No. 50.

Diese 4 Kaninchen genasen also alle durch eine erst 3¼ Stunden nach der Milzbrandimpfung erfolgende Einspritzung von Diplokokken rings um die Impfstelle.

b) Einspritzung in's Blut.

54. 7. Febr. Eine Spritze Milzbrandbacillen wurde zusammen mit 1½ Spritzen Diplokokken in die Blutbahn injicirt. Eine Woche nachher wurden Trockenpräparate und Impfungen aus dem Blute gemacht, — negatives Resultat. 14 Tage nachher Tod. In den Organen sparsame Milzbrandbacillen, meistens in Zellen und im Zerfallen.

55. 7. Febr. ¼ Spritze Milzbrand und 1 Spritze Diplokokken wurden in's Blut injicirt. Tod nach 3 Tagen an Milzbrand.

56. 7. Febr. Eine Spritze eines Gemisches von Milzbrandbacillen und Diplokokken wurde in die Blutbahn injicirt. Nach 14 Tagen Impfungen des Blutes in den hängenden Tropfen und Deckgläschenpräparate. Keine Bacillen. Das Kaninchen lebt bis jetzt.

57. 7. Febr. Wie 56, mit demselben Resultat. Das Thier lebt noch heute.

58. 21. Febr. Ein Gemisch von Milzbrandbacillen und Diplokokken. An demselben Tage Tod an embolischer Pneumonie. Keine Bacillen in der Milz.

59. 21. Febr. Wie 58. Tod 3 Tage nachher. In den Lungen Pneumonie und Diplokokken, in anderen Organen Milzbrandbacillen.

60. 21. Febr. Wie 58. Tod 12 Stunden nachher. Keine Bacillen in der Milz.

61. 21. Febr. Wie 58. Tod nach 6—8 Stunden. Bei der Section diffuse eitrige Peritonitis. Keine Bacillen in der Milz.

62. 26. Febr. ¼ Spritze Milzbrandbacillen und einige Minuten später 1 Spritze Diplokokken wurden in's Blut injicirt. Tod 3 Tage nachher an Pneumonie. Keine Bacillen.

63. 26. Febr. ¼ Spritze Milzbrand und ¼ Spritze Diplokokken einige Minuten nachher in's Blut injicirt. Tod 7 Tage später. Keine Milzbrandbacillen.

64. 26. Febr. Wie 63. Tod 3 Tage nachher. In den Organen sparsame Bacillen, mit Erscheinungen des Zerfalls.

65. 26. Febr. Wie 63. Tod 5 Tage später an Milzbrand.

Auf diese Weise erlagen von 8 Kaninchen, welche mit Milzbrandbacillen zusammen mit Pneumonie-Diplokokken inficirt wurden, 3 an Embolie an demselben Tage, 2 an Milzbrand; 2 genasen vollständig und leben noch bis heute und endlich eines ging 14 Tage nach der Milzbrandeinspritzung zu Grunde.

Es ist klar, dass der Tod der ersten 2 Kaninchen dieser Versuchsreihe zum Theil auch von der allzu grossen Menge eingespritzter Bakterien herkam. Wenn nun die Kaninchen auch den Kampf mit 1 Spritze voll von dem bakteriellen Gemisch ertragen können, so ist die Ueberwindung von 2 Spritzen für sie gar nicht möglich. Sie gehen daran zu Grunde. Endlich der Versuch mit den nach 14 Tagen zu Grunde gegangenen Kaninchen weist auf einen langen Kampf mit den Milzbrandbacillen hin, einen Kampf, welcher zwar mit dem Siege der Milzbrandbacillen endete, aber die letzteren in den Organen nur in geringerer Menge, und zwar in den Zellen und mit Zerfallserscheinungen, hinterliess.

Die Versuche mit Injectionen der Milzbrandbacillen und nachträglicher Einspritzung der Pneumonie-Diplokokken gaben ein ungünstiges Resultat. Das eine Kaninchen starb an der grossen Menge der eingebrachten Diplokokken; das zweite, wahrscheinlich ebenfalls, an Embolie; die 2 übrig gebliebenen an Milzbrand.

Was aber die Eiterungserscheinungen betrifft, an der Stelle, wo die Milzbrandbacillen zusammen mit den Diplokokken eingespritzt waren, so kann ich sie nur durch jene chemischen Producte erklären, die, mit diesen Culturen eingespritzt, Eiterung verursacht hatten. Diese Eiterung der zufälligen Einführung von Eiterorganismen zuzuschreiben, ist unzulässig, weil solche weder in den Agar-Agar-Impfungen, noch im Eiter vorgefunden waren.

Gleichzeitig mit den Injectionen verfolgte ich, auf Anrathen des Geheimraths Prof. Virchow, in Reagenzgläsern, auf Platten und in dem hängenden Tropfen die Entwickelung und die gegenseitige Wechselwirkung der oben beschriebenen Mikroorganismen mit den Milzbrandbacillen. Zu diesem Zweck wurde auf die Platten F. P. Gelatine gegossen und auf dieselben strichweise Milzbrandbacillen allein, strichweise zusammen mit Bac. prodigiosus, Pneumonie-Diplokokken und Staphylococcus aureus aufgetragen. Die Platten wurden bei Zimmertemperatur aufbewahrt.

Die Gläser mit den hängenden Tropfen wurden in den Thermostaten gestellt. Diese und jene wurden nach 2—6 Tagen untersucht.

Im Allgemeinen war das Wesen der Veränderungen in den bakteriellen Gemischen eher quantitativ als qualitativ. Jedenfalls aber, nach einer Reihe von Beobachtungen, besonders frischer, nicht gefärbter Mikroorganismen, konnte man in Wachsthum und äusseren Formen der Milzbrandbacillen im Zusammenleben derselben mit anderen Mikroorganismen einen charakteristischen Unterschied von den reinen Milzbrandculturen gewahren. Ohne mich in die Beschreibung aller Details einzulassen, da dies den Leser ermüden würde, will ich nur auf die von mir bemerkten charakteristischen Unterschiede der Milzbrandbacillen im Zusammenleben mit anderen Mikroorganismen von den parallelen reinen Milzbrandculturen hinweisen. Was die Sprosspilze — Hefen — zusammen mit Milzbrandbacillen anbetrifft, so besteht der charakteristische Unterschied der letzteren von den reinen Milzbrandbacillen (in den Reagenzgläsern, auf den Platten und in den hängenden Tropfen) in der Krümmung und Windung der Fäden, zuweilen in dem Auftreten unregelmässiger, involutionsartiger Bacillen. Die Sporenbildung aber kommt in derselben Zeitperiode zu Stande, wie bei reinen Milzbrandculturen.

Ferner bei Entwickelung von Milzbrandbacillen mit Bac. prodigiosus zusammen (in Reagenzgläsern, auf Platten und in hängenden Tropfen) erscheinen als charakteristische Unterschiede gegenüber den reinen Milzbrandbacillen die Windungen der Milzbrandfäden, das Nichterreichen der gehörigen Länge und zuweilen Ausbuchtung und Verdickung (Involutionsformen) der Bacillen. Manchmal kann man an frischen Präparaten Tränkung der Milzbrandfäden mit dem Prodigiosusfarbstoffe und ungenügende Sporenbildung bemerken, die manchmal an der Körnigkeit des Fadens sich erkennen lässt. In den meisten Fäden sind jedoch die Sporen normal. Der Cyclus der Sporenbildung wiederholt sich in gleichen Zeitabschnitten, wie bei reinen Milzbrandculturen, denn am 6. Tage lässt sich in diesen, wie in jenen, Sporenkeimung sehen.

Bei Beobachtung von Entwickelung von Milzbrandbacillen mit Staphylococcus aureus zusammen (auf Platten und in hängenden

Tropfen) konnte man ausser verhältnissmässig seltenen Involutionsformen eher quantitative Unterschiede von reinen Milzbrandbacillen constatiren. Die Zahl der Milzbrandbacillen und Fäden war nehmlich geringer, als in den reinen Milzbrandculturen. Die Sporenbildung kommt in gleicher Zeit, wie in Reinculturen, zu Stande. Die Bacillen gehen nicht zu Grunde, denn am 6. Tage kann man sie wieder mit Erscheinungen der Sporenkeimung finden.

Was endlich die Gemische mit Diplokokken der Pneumonie (auf Platten und in hängenden Tropfen) anbetrifft, so konnte ich — ausgenommen die Beobachtung von Involutionsformen — in allen Fällen nur eine quantitative Veränderung bemerken, die sich in der geringeren Anzahl der Fäden ausdrückte. Der Cyclus der Sporenkeimung wiederholte sich aber in gleichen Zeitabschnitten, wie in den reinen Milzbrandculturen.

Ich wollte mich noch überzeugen, ob die Milzbrandbacillen in den Gemischen zu Grunde gehen. Zu diesem Zweck impfte ich 8 Reagenzgläser mit Bouillon und zwar 2 mit Milzbrand und Erysipelkokken, 2 andere mit Milzbrand und Bacillus prodigiosus, 2 mit Milzbrand und Staphylococcus aureus und endlich 2 mit Milzbrandbacillen und Diplokokken der Pneumonie. Nach 6 Tagen übertrug ich aus diesen Gemischen die Mikroorganismen in frische Bouillon und nach Verlauf von 24 Stunden fand ich bei mikroskopischer Untersuchung, dass in keinem von diesen Gemischen die Milzbrandbacillen die Fähigkeit zur Sporenkeimung und Entwickelung verloren hatten.

Bei mikroskopischer Untersuchung der inneren Organe der Versuchsthiere hatte ich mir Mühe gegeben, das Schicksal der Milzbrandbacillen und die Veränderungen, welche sie im Organismus erleiden, sorgfältig zu verfolgen. Da meine Versuchsthiere, die durch Milzbrand zusammen mit anderen Mikroorganismen inficirt waren, verschieden lange Zeit lebten — von 24 Stunden bis 4 Wochen und darüber, — so hatte ich die Möglichkeit mich solcher Objecte zu bedienen, die anderen Experimentatoren noch nicht zu Gebote gestanden hatten. Es ist wohl keinem bisher gelungen, zu erfahren, was mit Milzbrandbacillen im Organismus 8 oder 14 Tage nach der Injection geschieht; wenn man ihren Untergang im Organismus auch vermuthete, so war

es doch bisher ziemlich unbekannt, auf welchen Wegen, wie und wodurch sich der Organismus vor diesen seinen Feinden in solchen Fällen schützt und wen er im Kampfe mit denselben gebraucht.

Bei Untersuchung der Organe von Controlthieren, die dem Milzbrand und misslungenen Therapieversuchen in den ersten 2 Tagen erlegen waren, fand ich dieselben voll von Milzbrandbacillen. Die Bacillen stellten das bekannte Bild scharf contourirter, gegliederter Fäden ohne Sporen dar und lagen sowohl in den Zellen der Organe, als auch, zum grössten Theil, ausserhalb derselben, ganz frei, indem sie die lymphatischen Spalten, die Blutgefässe u. s. w. ausfüllten. Bei einigen Versuchsthieren, die z. B. 2 Tage nach der Injection von Milzbrandbacillen mit Erysipelkokken zusammen gestorben waren, zeigten sie auch nicht die geringste Veränderung in ihren Contouren und der äusseren Gestalt. Im Laufe der folgenden Tage wurde schon ein wesentlicher Unterschied in der Lagerungsstätte der Bacillen, innerhalb der Organe, bemerkbar. Die Bacillen lagen nun schon mehr in den Zellen und die Anzahl der freien Bacillen war bedeutend kleiner, als in den Präparaten von früher verstorbenen Thieren. Bei einigen Thieren, die nach 3 Tagen gestorben waren, z. B. bei einem, das 3 Tage nach der Injection in's Blut — erst von Erysipelkokken und dann von Milzbrandbacillen — erlegen war, fanden sich in den Lungen Bacillen, die sich bedeutend von den normalen unterschieden. Sie waren kleinkörnig, die Kerne von verschiedener Grösse, intensiv gefärbt, die zwischen den Bacillen liegende Substanz dagegen schwächer gefärbt, die Ränder der Bacillen nicht scharf contourirt u. s. w. Nach 4 Tagen treten diese Erscheinungen noch schärfer und charakteristischer hervor.

Bei Untersuchung der Organe eines Kaninchens, das 4 Tage nach der Injection in's Blut erst von Milzbrandbacillen und dann 2 Mal von Bac. prodigiosus starb, fand ich in der Milz (Fig. 4), dass die Bacillen zum grössten Theil sich in den Milzzellen und zwar nicht in den kleinen (Leucocyten), sondern in den grossen Lymphzellen der Milz befanden. Stellenweise waren die Zellen von Bacillen überfüllt. Die letzteren lagen sowohl im Protoplasma, als in den Kernen der Zellen. Neben den unveränderten, scharf contourirten Bacillen, konnte man sehr scharf

verdickte, mit seitlichen Ausbuchtungen versehene, stellenweise gezackte und zuweilen an den Rändern geätzte Bacillen unterscheiden. Stellenweise waren die Bacillen verbogen, stellenweise im Zerfall begriffen: sie stellten Reihen von Quadraten, Punkten und unregelmässigen Körnchen und Häufchen dar. Die Körnchen erschienen bald durch Reste schwach gefärbten Protoplasmas der Bacillen verbunden, bald lagen sie ganz frei und abgesondert im Protoplasma der Zellen. Stellenweise ähnelten diese körnigen Bacillen den Streptokokken; hie und da sahen sie wie schmale, schwach gefärbte Streifen aus, und schliesslich wurden sie in verschiedenen Richtungen verbogen. Alle diese Erscheinungen waren in Präparaten, die nach Gram gefärbt waren, sehr deutlich zu sehen und in allen Details zu unterscheiden (Fig. 5). Die veränderten Bacillen treten scharf hervor in den entfärbten grossen Milzzellen. In den kleineren Zellen dagegen, die sich in den Malpighi'schen Körperchen befinden, sind keine Bacillen wahrzunehmen. Diese kleineren Zellen nehmen überhaupt keine Bacillen in sich auf. Von den grösseren Milzzellen mit entfärbten Kernen unterscheiden sie sich scharf durch ihre Grösse und die noch gefärbten Kerne.

Aehnliche Erscheinungen des Bacillenzerfalls kann man in den Lungen, den Nieren und der Leber beobachten. Sie werden aber hier seltener gefunden, als in der Milz. In den lymphatischen Spalten der Lungen kann man Häufchen von Bacillen beobachten in Zellen, welche den Leucocyten ähnlich sind. Wie in der Milz, erscheinen auch hier die Bacillen kleinkörnig und sind in verschiedenen Zerfallsstadien begriffen (Fig. 6). In Anbetracht dessen, dass man derartige Erscheinungen nur in lymphatischen Spalten beobachten kann, nehme ich an, dass die Bacillen nicht von dem Lungenepithel, sondern von den wandernden Phagocyten gefressen werden. Die Zahl der letzteren ist hier kleiner, als in der Milz, und aus diesem Grunde wird der Kampf gegen die Bacillen nicht überall, sondern in einigen, zuweilen sehr beschränkten Bezirken geführt. In den Nieren trifft man die Bacillen meistentheils unverändert in den Glomerulis. Aehnliche Erscheinungen werden auch in der Leber beobachtet.

Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass die Menge frei, ausserhalb der Zellen liegender Bacillen in den Organen der Thiere,

die 4 Tage nach der Injection starben, bedeutend geringer ist, als der von Zellen aufgenommenen. Die ersteren bleiben unverändert, behalten ihr Aussehen, ihre regelmässigen Contouren und gleichmässige Färbung bei; die zweiten dagegen zeigen die oben beschriebenen Zerfallserscheinungen.

Es ist offenbar, dass es sich hier um einen lebendigen, energischen Kampf des Organismus mit den Milzbrandbacillen handelt, der sich zum Siege des ersteren über die Bacillen neigt. Man kann alle Phasen dieses Kampfes verfolgen von der Aufnahme der Bacillen durch die Zellen bis zu den letzten körnigen Resten der Bacillen und ihrem Untergange in dem Protoplasma der Zellen. Bei eingehender Untersuchung der Gewebe von Kaninchen, die 7 Tage nach der intravenösen Injection (erst von Milzbrandbacillen und danach 2 Mal von Bac. prodigiosus) verendet waren, konnte man ganz dieselben Zerfallserscheinungen der Bacillen bemerken, welche an manchen Stellen sogar intensiver zum Vorschein kamen, als bei den eben beschriebenen Thieren (Fig. 7). Von den in Zellen liegenden Bacillen zeigt sich eine grössere Menge, als von frei liegenden. Zum grössten Theil sind die Bacillen innerhalb der Organe in Phagocyten aufgenommen. In der Milz dagegen befinden sich die Bacillen in dem Protoplasma der grösseren Zellen. Die kleineren (Leucocyten) hingegen enthalten keine Bacillen. Die Zahl der letzteren, innerhalb einer Zelle, variirt von 1—2—15 und mehr. Stellenweis sind sie wiederum verbogen, in Häufchen und kleine Körnchen zerfallen, stellenweis sind diese Körnchen bald durch Reste der Bacillen verbunden, bald liegen sie frei in dem Protoplasma der Zellen. Zuweilen sieht man ihre Contouren gezackt oder uneben und die Bacillen selbst ungleichmässig körnig. In der Leber liegen letztere in dem Protoplasma der Zellen selbst, zu 1—3 und mehr, wiederum in verschiedenen Zerfallsstadien.

Aehnliche Erscheinungen habe ich in den Organen von zwei Kaninchen beobachtet, von welchen das eine 14 Tage nach der Injection von Milzbrandbacillen zusammen mit Pneumonie-Diplokokken, das andere 14 Tage nach der gleichen Injection und zwar nochmal mit reinen Milzbrandbacillen gestorben waren (Fig. 9, 10, 11). In der Milz war der grösste Theil der Bacillen wiederum von den grossen Milzzellen aufgenommen und in ver-

schiedenen Zerfallsstadien begriffen. Vor Chromatinkörnchen zeichnen sie sich durch ihre Grösse und ihre Lage in dem Protoplasma ausserhalb des noch sichtbaren Kerns aus. In den Nieren und Lungen wurden bei diesen Thieren in Bezug auf die Bacillen dieselben Erscheinungen constatirt, wie bei den oben erwähnten Thieren. In den Lungen war jedoch die Zahl der Bacillen gering, und zwar zuweilen nur 4—5 Bacillen in einem mikroskopischen Felde, kleinkörnig und zuweilen kettenförmig in ihrer ganzen Länge. Ferner wurden in den Lungen Bacillen gefunden, die zu einer Hälfte in Körnchen zerfallen, in der anderen aber noch unversehrt geblieben waren. In den Nieren des zweiten von diesen Kaninchen wurde eine geringere Anzahl von veränderten Bacillen gefunden. Man begegnete dagegen in den Glomerulis ganzen Bacillen und längeren Fäden mit normalen Contouren (Fig. 12). In der Leber dagegen wurden in Zerfall begriffene Bacillen gefunden.

Im Allgemeinen unterscheiden sich die Zerfallserscheinungen der Bacillen bei Kaninchen, die nach 4, 7 und 14 Tagen verendet waren, nicht scharf von einander, denn man kann bei allen Kaninchen öfters dieselben Zerfallsphasen beobachten. Es vergrössert sich nur die Zahl der zerfallenen und in die Zellen aufgenommenen Bacillen, ohne dass andere Zerfallsformen erschienen sind. Das ist aber auch selbstverständlich. Der Zerfall der Bacillen geht offenbar sehr rasch von Statten im Verlaufe einiger Stunden und nicht Tage. Neben den zu Grunde gehenden Bacillen finden sich im Organismus der Kaninchen auch unveränderte lebende Bacillen, die als Reserve für die ersteren dienen. Diese Reserven sind jedoch unbedeutend. Der Organismus schickt ihnen neue Zellenheere entgegen. Es beginnt ein neuer Kampf, welcher sehr lange dauert, zuweilen bis 2 Wochen, weil in manchen Fällen selbst nach 2 Wochen noch Bacillen im Organismus der Kaninchen zu finden sind. In anderen Fällen dagegen, wo der Organismus den Sieg davonträgt, kann man zu dieser Zeit in den Geweben der Kaninchen keinen einzigen Milzbrandbacillus finden, wie dies auch von mir bei den Kaninchen No. 47 und No. 19 constatirt wurde.

Die beschriebenen Erscheinungen lassen sich nur von dem Standpunkte der glänzenden Theorie von Metschnikow erklären

und sind vortreffliche Beispiele für die Thatsachen, die von diesem ausgezeichneten Forscher constatirt wurden. Metschnikow[1]) hält dafür, dass die Bakterien von Phagocyten aufgefressen werden und diese mithin dem Organismus einen grossen Dienst erweisen. Er nahm[2]) Tropfen von serösem Exsudat oder frischer Lymphe und zerzupfte in denselben ein noch frisches Organ eines eben an Milzbrand gestorbenen Thieres, beobachtete unmittelbar die Aufnahme der Milzbrandbacillen durch die Phagocyten, dann ihre Krümmung in den Zellen und andere Erscheinungen. Als er Fröschen unter die Haut Stücke von Organen warmblütiger Thiere einführte, die an Milzbrand gestorben waren, und die Gewebe einige Tage später untersuchte, fand er die Milzbrandbacillen abnorm verändert. Ihre Contouren waren ungleichmässig; die einen zerfielen in Stücke, die sich verdickten und abrundeten, die anderen dagegen waren in körnigem Zerfall begriffen. Im Allgemeinen befinden sich die Bakterien und Phagocyten in einem beständigen (S. 577) Kampf mit einander. Dieser endet entweder mit dem Siege der letzteren, wenn sie grössere Mengen von Bacillen fressen können, oder mit dem Siege der Bakterien, wenn sie nicht von den Phagocyten gefressen werden. In der letzten Zeit hat Metschnikow[3]) neue Beweise für seine Theorie geliefert, indem er den Kampf zwischen Zellen und Erysipelkokken verfolgte. Bei dem Erysipel fand er wiederum Streptokokken in den Leucocyten. Ausser den Leucocyten und kleineren amöboiden Zellen mit stark gefärbtem, fragmentirtem Kerne sah er noch grössere Zellen mit einem grossen, rundlichen oder ovalen Kerne. Die ersteren kleineren Zellen nennt er Mikrophagen, die letzteren grösseren Makrophagen. Die ersteren kämpfen mit den Mikrokokken, indem sie dieselben auffressen, oder sie gehen in diesem Kampfe zu Grunde. Die Makrophagen nehmen die zu Grunde gegangenen Mikrophagen in sich auf und tragen sie vom Schlachtfelde hinaus. Auf dieselbe Weise, wie die specielle Aufgabe der Mikrophagen der Kampf mit den Mikrokokken ist, kämpfen auch die Makrophagen mit den Bacillen. Tu-

[1]) Metschnikoff, Dieses Archiv Bd. 96. S. 189.

[2]) Ebenda. Bd. 97. S. 502—577.

[3]) Metschnikoff, Ueber Kampf der Zellen gegen Erysipelkokken. Dieses Archiv Bd. 107. Hft. 2. S. 1.

berkelbacillen und Leprabacillen werden speciell von den Makrophagen gefressen. Auch Milzbrandbacillen werden von den Makrophagen vertilgt, was Metschnikow schon früher bewiesen hat[1]).

Wenn wir die gefundenen Thatsachen zusammenstellen, müssen wir zu dem Schluss kommen, dass der Kampf gegen die Milzbrandbacillen hauptsächlich von den Phagocyten Metschnikow's geführt wird. Der erste Platz in diesem Kampfe gebührt der Milz und ihren Makrophagen. Der Kampf in den anderen inneren Organen wird von wandernden Phagocyten geführt. Die Bacillen werden auch von den Leucocyten der Blutgefässe aufgenommen und gefressen. In dem Lumen der Blutgefässe eines 4 Tage nach intravenöser Injection — erst mit Milzbrandbacillen und dann 2mal mit Bacillus prodigiosus — verstorbenen Kaninchens habe ich Leucocyten mit aufgenommenen ganzen und zerfallenen Bacillen constatirt. Wie oben gesagt, kann sich der Organismus von den Bacillen schon in 9 Tagen befreien, zuweilen aber zieht sich der Kampf in die Länge und dauert bis zu 14 Tagen und darüber, was von der Energie der Zellen und der Zahl der lebenden, von den Zellen noch nicht vertilgten Milzbrandbacillen abhängt.

Was den Einfluss anderer, von uns eingespritzter Bakterien auf Milzbrandbacillen betrifft, so sind wir gezwungen, auf Grund der Versuche mit den Culturen ausserhalb des Organismus (wobei die Milzbrandbacillen auch selbst nach 6tägigem Zusammenleben in Reagenzgläsern mit anderen Bakterien noch vegetirten) und der histologischen Bilder, den Schluss zu ziehen, dass andere Mikroorganismen die Phagocyten nur reizen. Sie steigern die functionelle Energie der Phagocyten, vergrössern ihre Widerstandsfähigkeit im Kampfe mit den Milzbrandbacillen und ziehen in das Schlachtfeld grosse Phagocytenheere hinein.

Schlüsse. Auf Grund der oben angeführten Versuche kommen wir zu dem Endergebniss, dass die Heilung des Milzbrandes durch Bakterien vollkommen möglich ist.

Die Heilung des localen Milzbrands ist vermittelst einer Reihe von Unterhautinjectionen verschiedener Mikroorganismen an

[1]) Ebenda. Bd. 97. S. 511.

der krankheitserregenden Stelle oder rings um dieselbe zu erreichen. Hier nimmt den ersten Platz der wichtigste Antagonist der Milzbrandbacillen — Diplococcus pneumoniae fibrinosae von Friedländer — ein, da bei den Versuchen mit ihm alle 8 Kaninchen, die mit Unterhauteinspritzungen behandelt wurden, genasen.

Der zweite Platz gehört dem Staphylococcus aureus, da bei den Versuchen mit ihm alle 4 Kaninchen, die mit Unterhauteinspritzungen behandelt wurden, genasen. Der Staphylococcus aureus vernichtet die Milzbrandbacillen wahrscheinlich in Folge starker Eiterung, welche durch ihn hervorgerufen wird.

Selbst durch nicht pathogene Mikroorganismen wird wohl der locale Milzbrand zu heilen sein; wenigstens nimmt der Bacillus prodigiosus den dritten Platz in meinen Versuchen ein. Die einmalige Unterhautinjection von Bac. prodigiosus ist zwar nicht hinreichend für die Heilung der Thiere von Milzbrand, aber eine zweimalige heilt sie vollständig. Von meinen 10 Kaninchen, die ich vermittelst Unterhautinjection behandelte, genasen vom Milzbrand 8 und zwar diejenigen, bei welchen eine Unterhauteiterung an der Stelle der Einspritzung von Bacillus prodigiosus beobachtet wurde.

Den vierten Platz schliesslich nimmt bei der Heilung des localen Milzbrandes Streptococcus erysipelatosus ein. Von 7 mit Unterhautinjection von mir behandelten Kaninchen starben 2 an Milzbrand, und nur 5 wurden geheilt.

Was nun die Heilung des allgemeinen Milzbrandes durch intravenöse Injectionen betrifft, so bekam ich verhältnissmässig günstigere Resultate nur bei den Einspritzungen von Milzbrandbacillen zusammen mit Pneumonie-Diplokokken. Hier wurden von 7 Kaninchen 2 geheilt; 3 starben an Embolie und 2 an Milzbrand. Endlich bei Einspritzungen von Milzbrandbacillen und danach von Diplokokken dauerte, wenn es auch nicht gelang ein einziges von 5 Kaninchen zu heilen, der Kampf des Organismus mit den Milzbrandbacillen bedeutend länger, als bei reiner Milzbrandinjection. 2 Kaninchen von diesen 5 gingen nicht nach 30—40 Stunden, sondern erst nach 7, sogar nach 14 Tagen zu Grunde.

Die Einspritzung des Staphylococcus aureus in's Blut rettet die Thiere nicht vom Milzbrand. Sie erliegen entweder dem Milzbrand oder dem Staphylococcus aureus, der an und für sich für den Organismus des Kaninchens sehr gefährlich ist.

Bei Injectionen von Erysipelkokken und Bac. prodigiosus in's Blut war der Kampf des Organismus mit den Bacillen, wenn es auch ebenfalls nicht gelungen ist, ein einziges Kaninchen zu retten, doch bedeutend verlängert. Manche Thiere gehen bei Erysipelinjectionen nach 3—5 Tagen, bei Bac. prodigiosus nach 4 und sogar 7 Tagen zu Grunde.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die fortschreitenden Phasen des Kampfes des Organismus mit den Milzbrandbacillen in allen eben erwähnten Fällen. Diese Phasen drücken sich in der geringeren Menge der Bacillen im Organismus, in der Aufnahme und Vernichtung der letzteren durch die Phagocyten aus.

Ich kann zum Schluss sagen, dass die Bakteriotherapie ein sehr weites Feld für den Experimentator bieten dürfte, welches grosse Erfolge bei der Heilung der infectiösen Krankheiten verspricht.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIV.

Fig. 1. Streptococcus erysipelatosus und Milzbrandbacillen in den Lungen eines Kaninchens, welches 40 Stunden nach gleichzeitiger Einspritzung eines Gemisches dieser Mikroorganismen in die Blutbahn gestorben war. (Hartnack $\frac{1}{12}$ Syst. Oc. 3.)

Fig. 2. Pneumonie-Diplokokken und Milzbrandbacillen in den Lungen eines Kaninchens, welches 3 Tage nach der Einspritzung eines Gemisches dieser Mikroorganismen in's Blut gestorben ist. (Hartn. $\frac{1}{12}$ S. 3 Oc.)

Fig. 3. Haufen der gelben Staphylokokken, von Milzbrandbacillen in der Milz eines Kaninchens umringt, welches 4 Tage nach Einspritzung eines Gemisches dieser Mikroorganismen in die Blutbahn gestorben war.

Fig. 4. Milzbrandbacillen in verschiedenen Stadien des Zerfalls in der Milz eines Kaninchens, das 4 Tage nach Einspritzung von Milzbrandbacillen, zusammen mit Bacillus prodigiosus, in die Blutbahn starb. (Hartn. $\frac{1}{12}$ S. 3 Oc.)

Fig. 5. Milzbrandbacillen von den Zellen der Milz ergriffen und in verschiedenen Stadien des Zerfalls, von demselben Kaninchen. (Hartn. $\frac{1}{12}$ S. 3 Oc.)

Fig. 6. Zerfallende Milzbrandbacillen in den Lungen eines Kaninchens, das 4 Tage nach der Einspritzung von Milzbrandbacillen, zusammen mit Bacillus prodigiosus, in die Blutbahn gestorben war. (Hartn. 8 S. 4 Oc.)

Fig. 7. Milzbrandbacillen in einem Blutgefässe gefressen von Leucocyten des Blutes und zerfallend bei einem Kaninchen, welches 7 Tage nach der Einspritzung von Milzbrandbacillen zusammen mit Bac. prodigiosus gestorben war. (Hartn. $\frac{1}{12}$ S. 3 Oc.)

Fig. 8. Milzbrandbacillen in verschiedenen Stadien des Zerfalls in den Milzzellen eines Kaninchens, welches 2 Wochen nach Einspritzung eines Gemisches von Milzbrandbacillen mit Pneumonie-Diplokokken in die Blutbahn gestorben war. (Hartn. $\frac{1}{12}$ S. 3 Oc.)

Fig. 9. Milzbrandbacillen, in kleine Körnchen zerfallen, in dem Kern einer Milzzelle desselben Thieres. (Hartn. $\frac{1}{12}$ S. 3 Oc.)

Fig. 10. Reste der Bacillen in der Milz desselben Kaninchens. (Hartn. $\frac{1}{12}$ S. 3 Oc.)

Fig. 11. Milzbrandbacillen in den Leberzellen desselben Kaninchens. Zerfallserscheinungen in den Bacillen. (Hartn. $\frac{1}{8}$ S. 4 Oc.)

Fig. 12. Milzbrandbacillen im Glomerulus eines Kaninchens, welches das erste Mal mit Milzbrandbacillen zusammen mit Pneumonie-Diplokokken und nach 2 Wochen mit reinem Milzbrand inficirt wurde. Dieses blieb am Leben und wurde dann nach 2 Wochen getödtet. (Hartn. $\frac{1}{12}$ S. 3 Oc.)

Fig. 13. Milzbrandbacillen in einem Unterhautsabscesse 8 Tage nach der Injection. (Hartn. $\frac{1}{12}$ S. 3 Oc.)

XXVI.

Ueber einen Fall von chronischer progressiver Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund[1]).

(Aus der Nervenklinik der Charité, Professor Westphal.)

Von Dr. Hermann Oppenheim,

Assistenten der Klinik und Docenten an der Universität in Berlin.

Es ist nicht so selten, dass Krankheitsfälle, welche Jahre lang unter dem Bilde einer Neurose verliefen, bei einer p. m. ausgeführten Untersuchung durch ein ausgeprägtes anatomisches Substrat überraschen. Einzelne Beobachtungen dieser Art sind in der Literatur niedergelegt worden und werden immer wieder citirt, wenn auch über die Deutung derselben die Meinungen nicht ganz congruiren; am bekanntesten ist der Charcot'sche Fall, in welchem Hysterie diagnosticirt worden war, durch die Autopsie aber eine Sclerose der Seitenstränge des Rückenmarks nachgewiesen wurde. Andererseits liegen vereinzelte Beobachtungen vor, in welchen Symptomatologie und Verlauf eine organische Erkrankung des centralen Nervensystems vermuthen liessen, während die genaueste makroskopische und mikroskopische Untersuchung der nervösen Apparate weder die erwarteten Veränderungen noch überhaupt irgend eine beachtenswerthe Alteration feststellen konnte. Ein hervorragendes Interesse haben in dieser Beziehung die Beobachtungen Westphal's[2]), welche lehren, „dass es eine allgemeine Neurose giebt, welche weder in ihren Symptomen noch ihrem Verlaufe von dem am häufigsten vorkommenden Symptomencomplexe der multiplen cerebrospinalen grauen Degeneration unterschieden werden kann". Den beiden

[1]) Nach einem in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Sitzung vom März 1887 gehaltenen Vortrage.

[2]) Ueber eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des centralen Nervensystem ohne anatomischen Befund etc. Arch. f. Psych. Bd. XIV. 1883. S. 87. Idem: Nachtrag zu dem Aufsatze etc. Arch. f. Psych. Bd. XIV. S. 767.

von Westphal beschriebenen Fällen reiht sich ein analoger von Killian[1]) in dessen Inaugural-Dissertation geschilderter und von Leyden anatomisch untersuchter an.

Wenn in den Westphal'schen Beobachtungen durch die schwere Betheiligung der Psyche und die vollständigen als Heilung imponirenden Remissionen der Charakter der Neurose wenigstens bis zu einem gewissen Grade bekundet wird (freilich werden solche Remissionen auch im Verlaufe der multiplen Sclerose beobachtet), erfahren wir aus einem von Bristowe[2]) mitgetheilten Falle, dass eine fast vollständige Ophthalmoplegia externa durch mehrere Jahre hindurch bestehen kann, ohne dass die Autopsie und die genaue Untersuchung des Gehirns und der Augenmuskelnerven irgend welche Veränderungen nachzuweisen im Stande ist.

Auf die „acute tödtliche Hysterie" Meyer's[3]), die interessante Beobachtung Levy's[4]) und den jüngst von Thomsen[5]) mitgetheilten Fall von tödtlicher Neuropsychose soll hier nicht eingegangen werden, dagegen ist es nothwendig, auf eine leider gar zu knapp gehaltene Mittheilung von Wilks[6]) aufmerksam zu machen, die wegen einer nahen Beziehung zu meiner eigenen Beobachtung mit den Worten des Autors hier angeführt werden soll. „Bulbar paralysis; fatal; no disease found ... A stout girl looking well, came to the hospital on account of general weakness; she could scarcely walk or move about, she spoke slowly and had slight strabismus. The house-physician was inclined to regard the case as one of hysteria; as he possessed a special knowledge of eye affections, he saw nothing in the strabismus incompatible with this view. She remained in this state about a month, being neither better nor worse, she was able to walk about, but every movement of her limbs and speech was perfor-

[1]) Ein Fall von diffuser Myelitis chronica. Inaug.-Diss. Strassburg 1876.
[2]) Cases of ophthalmoplegia complicated with various other affections etc. Brain 1885 October.
[3]) Dieses Archiv Bd. IX.
[4]) Acutes tödtliches Irresein. Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 42.
[5]) Westphal's Archiv XVII. H. 3.
[6]) On Cerebritis, Hysteria and Bulbar Paralysis etc. Guy's Hospital reports Vol. XXII.

med so slowly and deliberately that the case seemed rather one of lethargy from want of will than an actual paralysis. At the end of this period all the symptoms became aggravated, and in about three days the had assumed all the well-marked characters of bulbar paralysis. She spoke most indistinctly, swallowed with great difficulty and was quite unable to caugh. The limbs were, however not paralysed as she was able to get out of her bed. It was shortly afterwords seen that her respiration was becoming affected, the difficulty of which rapidly increased, and in a few hours she died. The medulla oblongata was very carefully examined, and no disease was found. It appeared quite healthy to the naked eye, and the microscope discovered no manifest change in the tissue."

Der von mir untersuchte Fall, welchen ich während eines Zeitraumes von mehr als 1½ Jahren in der Nervenabtheilung der Charité zu beobachten Gelegenheit hatte, darf ein besonderes Interesse beanspruchen. Ich gebe ihn in extenso:

Pauline Jahnke, ein 29jähriges Dienstmädchen, wurde am 21. Februar 1885 in die Nervenabtheilung der Charité aufgenommen. Nach ihrer Angabe stammt sie aus gesunder Familie und ist selbst stets gesund gewesen, bis sie vor 9 Monaten zuerst eine Schwäche in den Händen empfand, die allmählich wuchs und dann auch die Beine ergriff. Sie liess Gegenstände aus den Händen fallen und hatte beim Treppensteigen grosse Schwierigkeiten. Vor 4 Wochen bemerkte sie, dass das Sprechen erschwert war, dass sie leicht beim Sprechen ermüdete und pausiren musste; auch machte sich eine Schwäche in den Lippen geltend, so dass sie die Speisen nicht ordentlich im Munde festhalten konnte, sondern dieselben öfters aus demselben herausfielen. Dazu gesellten sich Schluckbeschwerden. Das Schlingen fester Speisen erforderte ungewöhnliche Anstrengung und Flüssiges trat häufig durch die Nase zurück.

Alle diese Störungen gewannen allmählich an Intensität.

Ueber Gefühlsanomalien, Schmerzen und Blasenbeschwerden hatte sie bisher nicht zu klagen.

Zur Zeit der Aufnahme ergab die objective Untersuchung Folgendes:

Sensorium frei. Keinerlei psychische Anomalien. Pupillen von gleicher mittlerer Weite und prompter Lichtreaction — die Pupillarlichtreaction muss als sehr lebhaft bezeichnet werden. Es fällt auf, dass, wenn Pat. bei gleichmässiger Beleuchtung ruhig auf einen Punkt sieht, sich fortwährende ruckweise erfolgende Contractionen der Iris einstellen. — Bewegungen des Bulbus nicht beschränkt. Normaler ophthalmoskopischer Befund (Dr. Uhthoff).

Schädelbau bietet nichts Besonderes.

Gesichtsfalten sehr wenig ausgeprägt, der Ausdruck hat etwas Starres.

Beim Sprechen wie bei den mimischen Actionen werden die Gesichtsmuskeln auffallend wenig und in sehr engen Excursionen bewegt.

Die Sprache ist durch ein leichtes Näseln gestört, bietet im Uebrigen keine Anomalien. Die Stimme ist mittelkräftig; laut zu schreien ist Pat., wie sie hervorhebt, nicht im Stande. Die Bewegungen im Bereich der Mundfaciales sind zwar nicht aufgehoben, werden aber sehr mangelhaft und nur andeutungsweise ausgeführt (Zähnefletschen, Mundspitzen). Ebenso ist das Oeffnen und Schliessen der Kiefer auffallend kraftlos. Dem entspricht die Angabe der Patientin, dass sie beim Kauen leicht ermüdet. Die Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers sind nicht ausführbar. Bringt man einen Finger zwischen die Zahnreihen der Pat. und fordert sie auf, so kräftig als möglich zuzubeissen, so fühlt man kaum, dass der Finger von den Zähnen festgehalten wird.

Das Gaumensegel hebt sich beim Phoniren mangelhaft.

Das Schlucken ist bei der heutigen Untersuchung nicht in objectiv wahrnehmbarer Weise behindert.

Die Zunge tritt grade hervor, zittert ein wenig fibrillär, kann nach den Seiten bewegt werden, aber ungeläufig und mangelhaft.

Keine Atrophie im Bereich der Gesichtsmusculatur und keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit.

Sensibilität im Quintusgebiet für alle Reize erhalten.

Puls von gewöhnlicher Frequenz.

Inspirationszüge flach, ohne genügende Thoraxerweiterung.

Patientin klagt über Luftmangel und besonders über Schwierigkeit des Abhustens.

Die activen Bewegungen des Kopfes nach allen Richtungen erhalten.

Aus der horizontalen Rückenlage kann sich Pat. nur mit Unterstützung der Hände in die sitzende Stellung bringen.

Die Musculatur der Schulter-, Brust- und der oberen Extremitäten ist im Ganzen gut entwickelt; vor Allem treten keine Zeichen partieller Atrophie hervor.

Die mechanische Muskelerregbarkeit ist nicht gesteigert.

Keine Muskelsteifigkeit. Passive Bewegungen frei ausführbar.

Sehnenphänomene von normaler Stärke.

Die activen Bewegungen der oberen Extremitäten in voller Ausdehnung und mit genügender Geläufigkeit erhalten, aber auffallend kraftlos. Die Schwäche betrifft ziemlich gleichmässig alle Muskelgruppen.

Patientin betont, dass der Grad der Schwäche in den Extremitäten ein wechselnder sei und sich oft in ganz kurzer Zeit ändere.

Die Bauchmuskeln werden ebenfalls nur mit wenig Kraft angespannt. Die Musculatur der unteren Extremitäten befindet sich nicht im abnormen Spannungszustande, die passiven Bewegungen sind nicht behindert.

Die activen Bewegungen sind in ihrer Ausdehnung etwas beschränkt und zeichnen sich vor Allem durch Schwäche aus, die in beiden Beinen gleichmässig ausgeprägt ist.

Sensibilität durchaus erhalten. Sohlenreflexe nur durch stärkere Reize zu erzielen.

Die elektrische Prüfung der Extremitäten ergiebt keine gröberen Anomalien, vor allen Dingen fehlen Entartungserscheinungen durchaus, dagegen fällt die Zuckung in einzelnen Muskeln (Deltoideus und Biceps) etwas schwach aus und erreicht erst bei höheren Stromstärken genügende Intensität.

März 1885. Befinden im Ganzen unverändert. Geringe Zunahme der Lähmungserscheinungen im Bereich des Facialis und Hypoglossus; doch hebt sich das Gaumensegel beim Phoniren. Zuweilen ziehende Schmerzen in Armen und Beinen, auch im Gesicht.

Juni 1885. Beim Schluckversuch tritt regelmässig Flüssigkeit durch die Nase.

Patientin klagt jetzt häufig über Luftmangel, die Dyspnoe markirt sich auch objectiv und ist zuweilen so stark, dass Pat. in die sitzende Stellung gebracht werden muss. Abends einigemal Temperatursteigerung 38,6° in axilla ohne erkennbare Ursache. Die Untersuchung der Lungen wie der inneren Organe überhaupt ergiebt nichts Abnormes.

In den folgenden Monaten Zunahme der Schlingbeschwerden. Pat. kann Festes gar nicht mehr bewältigen, Flüssigkeit tritt sofort durch die Nase zurück. Auch die Sprachstörung wird stärker: die Sprache ist stark näselnd und unkräftig.

Im August allabendlich (eine Woche lang) Temperatursteigerung — bis 39,2° in axilla — ohne erkennbaren Grund. Pat. fühlt sich sehr schwach und betont, dass ihr jetzt auch die Bewegungen des Kopfes Schwierigkeiten machen; sie bewegt ihn langsam aber doch in genügender Ausdehnung, verspürt dabei etwas Schmerz im Genick.

Die Uvula hebt sich beim Phoniren nur minimal.

Die Augen können nur soweit geschlossen werden, dass die Lider sich eben berühren und genügt der leichteste Widerstand, den Augenschluss zu verhindern.

Aufeinanderpressen der Lippen ist nicht möglich, wie überhaupt die Bewegungen der Mundmusculatur stark beeinträchtigt sind ohne Differenz zwischen den beiden Seiten.

Die Zahnreihen werden etwa 2½ cm von einander entfernt. Kieferschluss ganz kraftlos.

Sensibilität im Gesicht wie an allen anderen Körperstellen erhalten. Hörschärfe beiderseits normal.

Patientin ist im Stande zu gehen, aber langsam und mit kleinen Schritten.

Anfälle von Dyspnoe, Herzklopfen (Pulsfrequenz 104).

Hustenstösse äusserst schwach und stimmlos.

Sprache fast unverständlich, exquisit bulbär.

Obgleich alle Lähmungserscheinungen sich deutlich steigern, kommen doch leichte Remissionen vor.

Januar 1886. Schmerzen im Genick.

Keine Gefässgeräusche am Schädel.

Mai 1886. Keine Abnahme des Muskelvolums im Gesicht und an den Extremitäten.

Die Schwäche in den Extremitäten hat sich wiederum gesteigert. Pat. kann sich nicht ohne fremde Hülfe in die sitzende Stellung bringen; wenn sie sitzt, wird es ihr schwer, den Kopf aufrecht zu erhalten.

30. August. In der Nacht wird der Arzt zur Patientin gerufen, weil sie plötzlich von heftiger Athemnoth befallen sei. Respirationsfrequenz 48 pr. M. Anspannung der Hülfsmuskeln. 100 Pulse, regelmässig. Pat. versucht zu husten, ist aber nicht im Stande zu expectoriren. Sie glaubt, dass sie Speichel verschluckt habe und denselben nicht heraufördern kann. Die Articulation ist heute besonders schlecht, sie spricht mit geöffnetem Munde und bewegt die Lippen wenig. Klagt über Schmerzen in der Magengegend, die sie auf die Hustenanstrengung bezieht. Temperatur 39,2°.

31. August. Dyspnoe besteht fort, Respirationsfrequenz 44, Puls 108, klein. Zunge kann nur wenig hervorgestreckt werden, Kaubewegungen sehr schwach. Mundspitzen, Pfeifen unmöglich. Ein Licht auszublasen ist Pat. nicht im Stande. Temp. 38,2°. Rechts hinten unten am Thorax Schall etwas kürzer als links, Athmungsgeräusch ein wenig abgeschwächt; ab und zu ein giemendes oder knackendes Geräusch.

1. September. Rechts hinten am Thorax gedämpfter Schall bis oben hin, abgeschwächtes Athmen und einzelne klingende Rasselgeräusche. Keine Steigerung des Pectoralfremitus (aber Prüfung wegen schwacher Stimme erschwert). Sehr starke Dyspnoe, Anspannung selbst der Sternocleidomastoidei und Pectorales. Pulsfrequenz 132. Nachmittags 3 Uhr Exitus letalis.

Obduction (Herr Dr. Langerhans).

Im Herzbeutel etwas klare Flüssigkeit. Herz von gewöhnlicher Grösse. Musculatur des linken Ventrikels etwas schlaff. Endocard leicht verdickt.

Lungen frei beweglich. Der untere und hintere Abschnitt des linken Unterlappens hepatisirt, Schnittfläche glatt, die übrige Lunge lufthaltig. Im hinteren Abschnitt des rechten Unterlappens bronchopneumonische Heerde mit gekörnter Schnittfläche.

Schädeldach ziemlich leicht, Nähte erhalten. Grosse Ganglien sehr blass, Pia lebhaft geröthet, aber nicht ödematös. Keine Heerderkrankung. Arterien der Hirnbasis zart und dünnwandig.

Im Halstheil der Medulla spinalis sehen die Goll'schen Stränge nicht rein weiss aus (s. u. mikroskop. Befund).

Striae acusticae nur andeutungsweise zu sehen.

Gefässscheiden und Bindegewebe zwischen der Halsmusculatur von hämorrhagischer Beschaffenheit.

Milz vergrössert, von derber Consistenz, mit deutlichen Follikeln und Trabekeln.

Am oberen Pole der linken Niere eine wallnussgrosse Geschwulst, die an einer Stelle fluctuirt; im Uebrigen Nieren normal.

Blasenschleimhaut zeigt ziemlich lebhafte Gefässinjection.

Im Rectum einzelne geröthete Stellen.

Im Duodenum galliger Inhalt.

Magenschleimhaut lebhaft geröthet mit stark geschwollenen Labdrüsen. Schleimhaut zeigt lebhafte venöse Hyperämie. Acini der Leber ziemlich klein, sonst nichts Auffallendes.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden aufbewahrt und in Müller'scher Lösung gehärtet: Pons, Medulla oblongata mit den Wurzeln der Hirnnerven, Rückenmark, Zungenmusculatur mit eintretendem Hypoglossus, Biceps vom rechten Arm mit Nervenast.

Medulla oblongata, Pons und Hirnschenkelgegend wurden im Gudden'schen Mikrotom in Serienschnitte zerlegt und auf's Sorgfältigste in allen Höhen nach Färbung der gut gelungenen Schnitte mikroskopisch untersucht mit dem Resultat, dass keinerlei Veränderung — weder an den Kernen noch den intramedullären Faserzügen der Hirnnerven und den übrigen Gebilden — aufgefunden wurde. Die Präparate unterschieden sich in keiner Beziehung von den entsprechenden normaler Individuen.

Zur Untersuchung gelangten ferner die Wurzeln der Hirnnerven (mit Ausnahme von Olfactorius und Opticus) auf Querschnitten. Sie erwiesen sich allesammt als normal. Ein auf den ersten Blick verdächtiger Befund wurde nur in der Facialiswurzel (unmittelbar nach dem Austritt aus der Oblongata) erhoben: Hier sieht man auf dem Querschnitt kleinere und grössere, fast kreisrunde, gegen die Umgebung scharf abgegrenzte Heerde, die wie ein fremdes Product in dem sonst normalen Segment des Querschnittes liegen. Bei schwacher Vergrösserung gelingt es nicht, eine Structur in diesem Gewebe zu erkennen; mit Carmin, Nigrosin etc. werden diese Partien intensiv gefärbt. Bei starken Vergrösserungen taucht in dem Heerde hie und da ein kleiner Kreis auf, der die Grösse eines Querschnittes der Primitivfaser hat, in welchem aber von Markscheide und Axencylinder nichts zu entdecken ist. Weitere Aufschlüsse geben meine Präparate nicht, nur will ich noch erwähnen, dass die Reactionen auf Kalk, Amyloid etc. negativ ausfielen. Ich zweifelte durchaus nicht daran, etwas Pathologisches unter Augen zu haben und wurde in dieser Meinung bestärkt durch die kurze Zeit vorher von Thomsen gefundene und als heerdförmige Neuritis aufgefasste Erkrankung der Augenmuskelnerven bei Alkoholisten,

welche Lähmungserscheinungen im Bereich dieser Nerven geboten hatten. Es schien mir aber doch erforderlich, Hirnnerven von Individuen, die an für diese Frage indifferenten Erkrankungen gestorben waren, zum Vergleich zu untersuchen, die geschilderten Befunde fehlten in keinem der zur Prüfung herangezogenen Facialisnerven und haben Thomsen und ich die Ueberzeugung gewonnen, dass es sich um Prozesse handelt, die jedenfalls für die Deutung klinischer Erscheinungen nicht verwerthet werden dürfen. Ueber die Deutung dieser Heerde behalten wir uns ausführlichere Mittheilungen vor.

Die motorischen Nerven in ihrer peripherischen Ausbreitung (Hypoglossus, Musculocutaneus) zeigten sich nicht entartet, ebenso wenig der Musculus biceps und die Zungenmusculatur.

Rückenmark und Rückenmarkswurzeln auf Querschnitten untersucht, erweisen sich normal.

Es handelte sich um eine Erkrankung des Nervensystems, die langsam entstanden, einen chronisch-progressiven Verlauf nahm und unter geringen Remissionen nach circa 2¼ Jahren tödtlich endigte. Symptomatologisch charakterisirte sie sich als eine Glosso-pharyngo-labial-Paralyse, unterschied sich von der Duchenne'schen Krankheit vor Allem durch das Fehlen der Atrophien, von der amyotrophischen Lateralsclerose durch das Fehlen der Atrophien und Spasmen, hatte aber mit dieser wiederum Berührungspunkte durch die fortschreitende Schwäche der Extremitäten.

Von der apoplectischen Bulbärparalyse unterschied sie sich durch Entwickelung, Verlauf, Fehlen jedes Insultes etc. etc. vollständig und hatte ebenso wenig mit der Pseudobulbärparalyse nach Grundlage, Entwickelung und Symptomatologie etwas gemein. Gegen eine Neubildung sprach das Fehlen der Hirndrucksymptome, vor Allem der Stauungspapille. Obgleich sich nun der Fall keiner der bekannten Formen der Glossopharyngo-labial-Paralyse anpassen wollte, hatte ich doch die Vorstellung, dass chronisch-entzündliche Prozesse in Pons und Oblongata (mit Verschonung der Nervenkerne) die Grundlage der Erscheinungen bilden möchten und hatte der Vermuthung gar

nicht Raum gegeben, dass ein so scharf umschriebenes Symptomenbild, das dem Typus der Neurose durch das normale Verhalten der Psyche, das Fehlen aller Sensibilitätsstörungen, die strenge Localisation der Lähmungserscheinungen, den progressiven deletären Verlauf so fern stand, eine nachweisbare anatomische Grundlage nicht haben möchte.

Das negative Ergebniss der anatomischen Untersuchung war für mich überraschend. Wohl giebt es acute Formen aufsteigender Lähmung mit bulbären Symptomen ohne greifbares anatomisches Substrat (Landry'sche Paralyse), auf deren Pathogenese die Curschmann'schen Beobachtungen vielleicht einiges Licht zu werfen im Stande sind. Aber mit diesen kann unser Fall gewiss nicht in Parallele gestellt werden.

In dem oben wiedergegebenen Falle von Wilks, dessen Details sich unserer Kenntniss entziehen, hatten sich die Symptome der Bulbärparalyse ebenfalls in einem Zeitraum von wenigen Tagen entwickelt.

Wenn demnach auch verwandte Beobachtungen vorliegen (Westphal, Wilks, Bristow), steht mein Fall doch vereinzelt da; er lehrt, dass es eine chronisch-progressiv verlaufende Neurose giebt, die sich vorwiegend durch die Symptome der Glosso-pharyngo-labial-Paralyse ohne Atrophien kennzeichnet.

Auf eine interessante Thatsache will ich noch kurz hinweisen, dass nehmlich im Verlauf dieser Neurosen, welche unter dem Bilde einer materiellen Erkrankung des Nervensystems verliefen, fast in allen den bekannt gewordenen Fällen sich intercurrent Temperatursteigerungen einstellten.

XXVII.

Ueber ein Cystadenom der Talgdrüsen.

Von Dr. Richard May,
Assistenzarzt am städtischen Krankenhause in München I d. I.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 5.)

N. J., 52 Jahre alt, Oeconom, trat am 5. August v. J. auf der II. med. Abth. des hiesigen Krankenhauses ein und zwar wegen progressiver Muskelatrophie.

Bei Aufnahme des Stat. praes. fiel es auf, dass das Kopfkissen des Patienten allenthalben Blutspuren zeigte. Als Ursache fand sich eine kleine etwa haselnusskerngrosse Geschwulst in der Gegend des äusseren hinteren Winkels des linken Parietalbeines, deren Oberfläche mit einer Blutkruste überzogen war. Nach Entfernung der letzteren machte der kleine Tumor den Eindruck eines blutenden Granuloms, oder eines erodirten Atheroms; eine bestimmte Diagnose liess sich nicht stellen. Die Geschwulst sass mit länglicher schmaler Basis der behaarten Kopfhaut auf, war zugleich mit der angrenzenden Haut verschieblich, nicht schmerzhaft.

Anamnestisch wurde eruirt, dass die Geschwulst erst seit einem Jahre bestand; dieselbe sei ohne jeden Anlass ganz von selbst als ein „Bläschen" aufgetreten und sehr rasch gewachsen, dann aber bei der einmal erreichten Grösse stehen geblieben. Seit einem halben Jahre blute sie mitunter.

Dem Wunsche des Patienten, von der lästigen Geschwulst befreit zu werden, ward durch Exstirpation derselben Genüge geleistet und der Tumor, wie die mikroskopische Untersuchung erkennen liess, radical entfernt[1]).

Mikroskopische Untersuchung. Ganz schwache Vergrösserung giebt folgende Uebersicht: Normale Epidermis reicht beiderseits nur bis zur Basis des Tumors. Sie ist reich an Haarschaften und Talgdrüsen. Ihre Papillen flachen sich, je mehr sie sich dem Tumor nähern, um so mehr ab. An der Geschwulst angelangt hört die Epidermis alsbald auf und an ihre Stelle tritt ein hauptsächlich aus kleinen Rundzellen bestehendes Gewebe, welches, wie stärkere Vergrösserung zeigt, nichts Anderes ist als Granulationsgewebe — junges ungemein zellreiches Bindegewebe, daneben grosse von Blutkörperchen strotzende äusserst dünnwandige Gefässe, deren Umgebung mit Blutkörperchen durchtränkt erscheint; unter diese mischen sich vereinzelt auftretend junge Bindegewebskörperchen, hie und da freies schollenförmiges Pigment, das Blutungen durch mechanische Verletzungen seinen Ursprung verdanken mag. Gegen die Matrix zu bildet die Grenze etwas derbes Bindegewebe, theils sehr kernarm, theils kleinzellig infiltrirt, dann folgen Haarschafte, normale Talgdrüsen, Gefässe und Muskelfasern.

In den Tumor selbst ragen nun von seiner Basis entspringend einige

[1]) Trotzdem soll nach Mittheilung des Hausarztes schon nach einem Monate ein Recidiv aufgetreten sein.

starke sich mehrfach verzweigende Bindegewebszüge hinein und theilen ihn in mehrere grössere Bezirke. Dadurch, dass von den gröberen Bindegewebssträngen wieder feinere entspringen, welche theils nur papillenförmig sich erheben, theils in gewundenen Linien unter einander in Zusammenhang treten, entsteht ein grobmaschiges Netz, die Gerüstsubstanz der Geschwulst. Die Maschen des Netzwerkes sind ausgekleidet mit einer Lage epitheloider Zellen mit sehr grossen rundlichen Kernen. Die Kerne enthalten mehrere glänzende Kernkörperchen; das Protoplasma des Zellleibes erscheint getrübt, die ganze Zelle undeutlich begrenzt, besonders gegen das Innere der Lumina zu, die deutlich erkennbar sind. Es frägt sich nun: Sind die Hohlräume auch im lebenden Zustande vorhanden gewesen oder sind sie nicht vielmehr ein Product der Behandlung des Präparates? Darüber klären uns einige wenige Stellen im Präparate auf, welche durch irgend einen Zufall ihren Inhalt bewahrt haben, eine gelbliche, glänzende detritusähnliche Masse, die wir, wenn wir etwas vorgreifen, als Talg bezeichnen dürfen. Wir dürfen also annehmen, dass alle diese jetzt leeren Hohlräume (Cysten) Talg enthielten, der durch die Behandlung mit Alkohol, Terpenthinöl und Xylol ausgezogen wurde.

Wenn wir die die Cysten auskleidenden Zellen vergleichen mit Zellen der umgebenden Gebilde, so sehen wir, dass sie in ihrer Form und Anordnung sich nur vergleichen lassen mit denen, welche die äusserste Lage der Talgdrüsen bilden. Wir dürfen hieraus sowie aus der Art des producirten Secretes wohl den Schluss mit Sicherheit ziehen, dass der vorliegende Tumor als eine Talgdrüsengeschwulst aufzufassen ist. Der Bau derselben zeigt den Charakter des Adenoms und zwar, da wir Cysten vor uns haben, den eines Cystadenoms. Wollte man noch den einzelnen feinen Bindegewebsleistchen, welche oft papillenartig in die Cysten sich einstülpen, Rechnung tragen, so könnte man von einem Cystadenoma papilliferum sprechen.

Was die Häufigkeit derartiger Fälle und die einschlägige Literatur betrifft, so kann ich auf die in diesem Archiv Bd. LXXXI. S. 503 [1]) gegebene Mittheilung verweisen.

Erklärung der Abbildung.

Taf. XIII. Fig. 5.

Theil eines in sagittaler Richtung geführten Schnittes (Färbung mit Borax-Carmin).

Das Gesichtsfeld durchzieht von vorn nach hinten ein breiterer Bindegewebsstrang, der nach links und rechts feinere Züge abgiebt, die ein weitmaschiges Netz bilden. In den Maschen desselben die Adenomzellen, meist doppelt gereiht, durch die Alkoholwirkung stellenweise etwas von ihrer bindegewebigen Begrenzung abgedrängt. Sie schliessen die ursprünglich mit Talg gefüllten Hohlräume ein.

[1]) Dr. Emil Bock, Ueber ein Adenom der Talgdrüsen.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

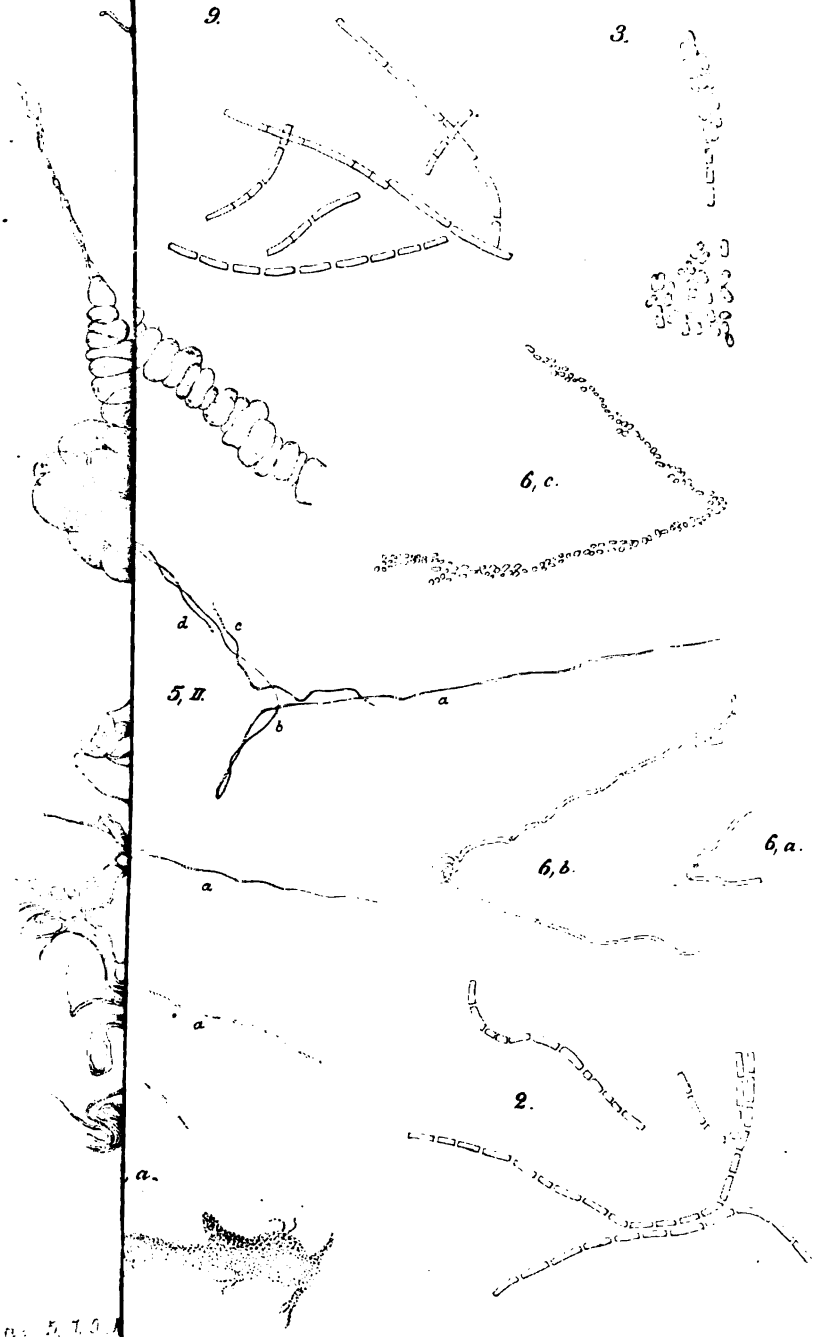
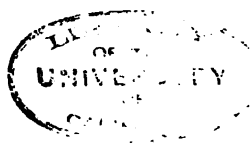
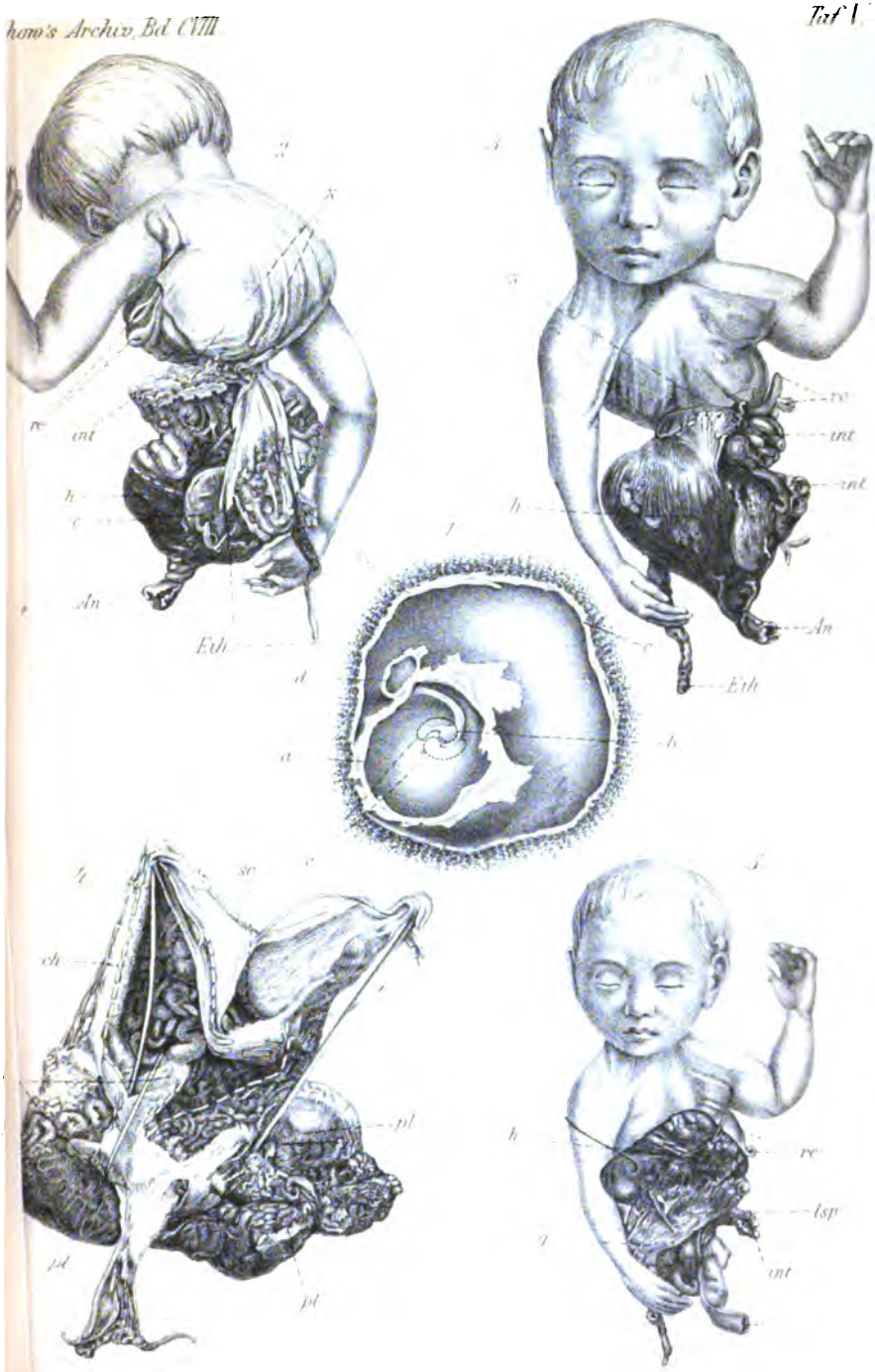


Fig. 5. 7. 9.

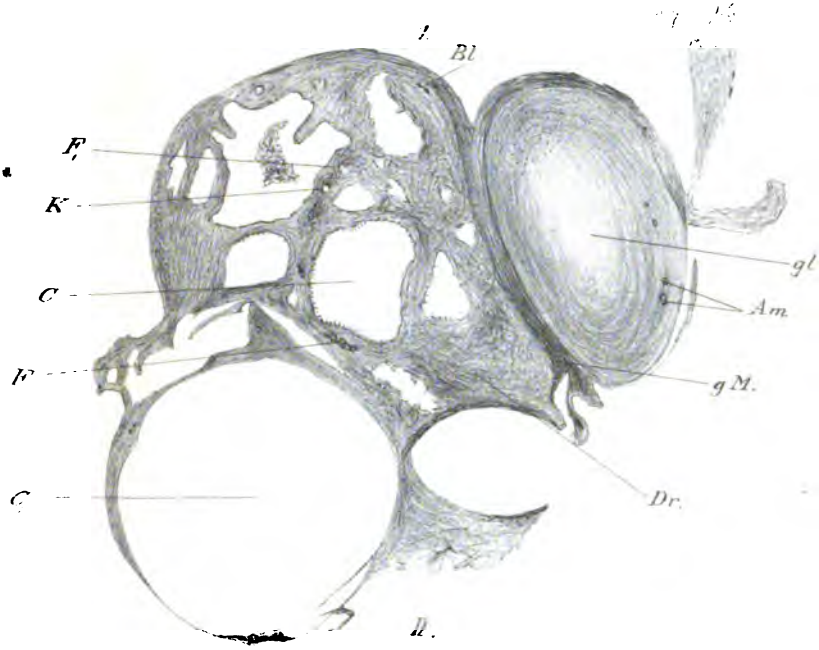
Alb. Schütze Lith. Inst. in Berlin.

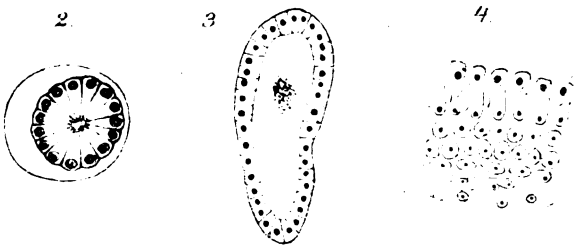



2
x
re
int
h
c
An
Eth
d
3
x
re
int
int
h
An
Eth
1
c
b
a
4
sc
c
ch
pl
pl
pl
5
h
re
lsp
int

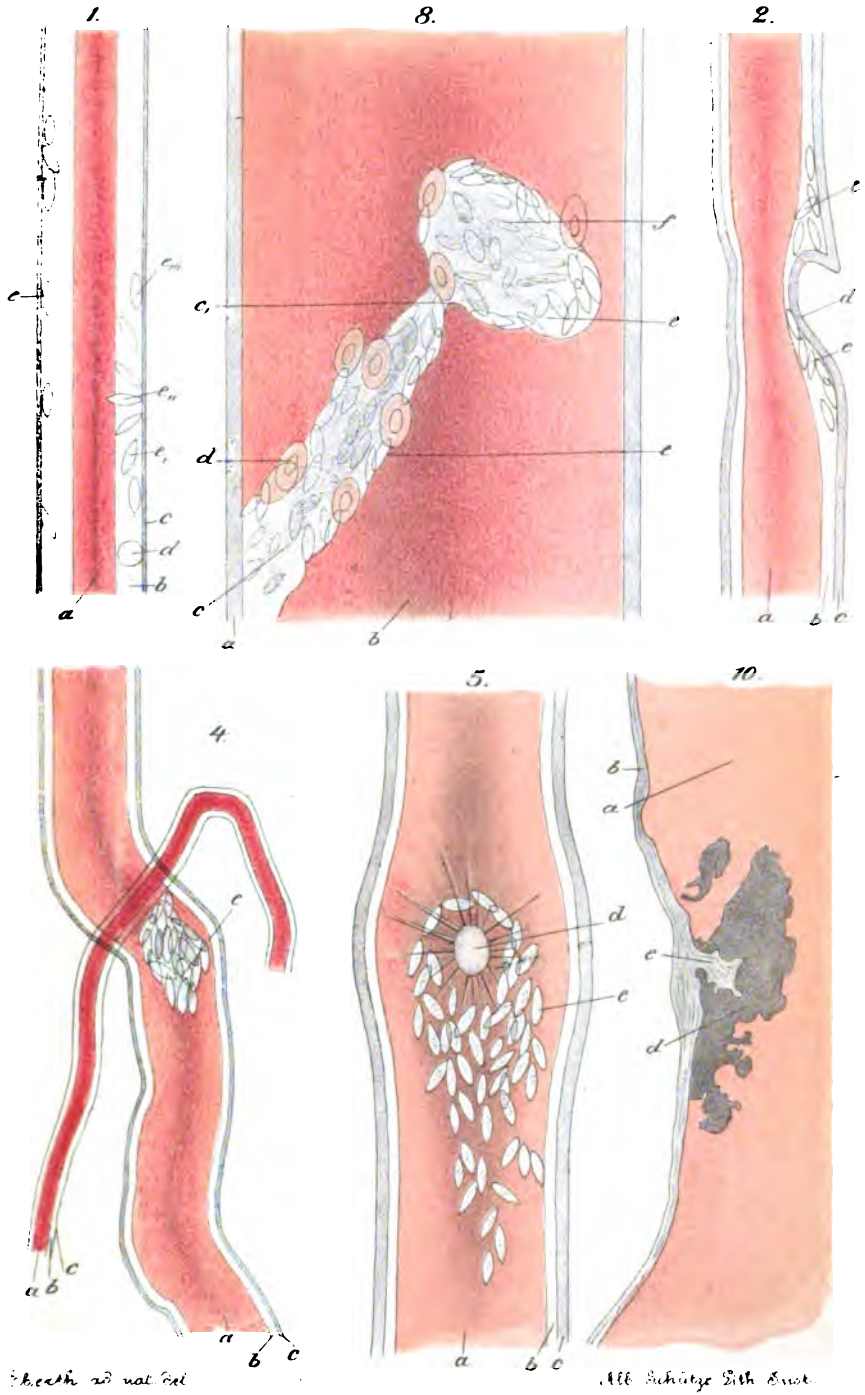
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

I.

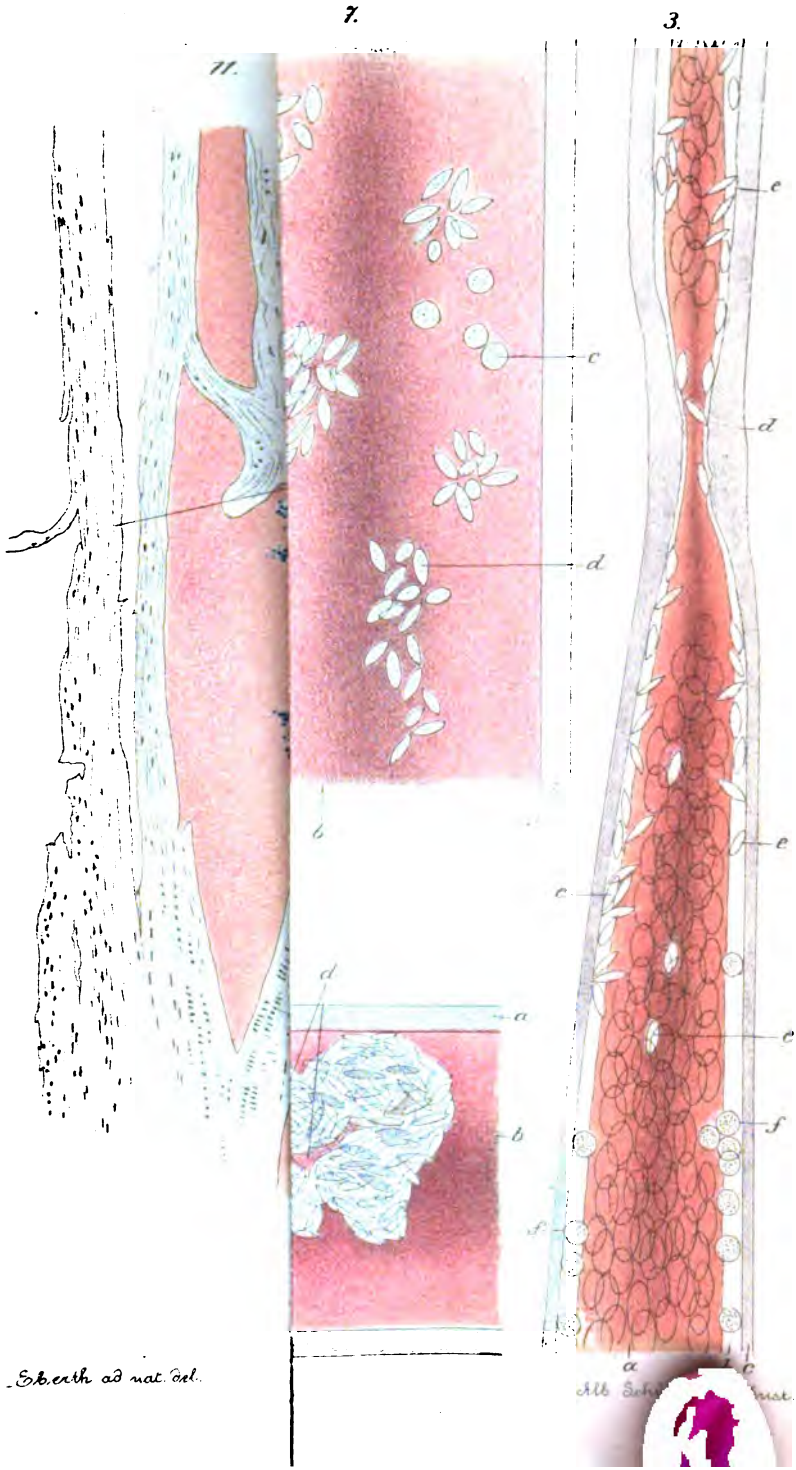


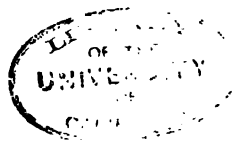


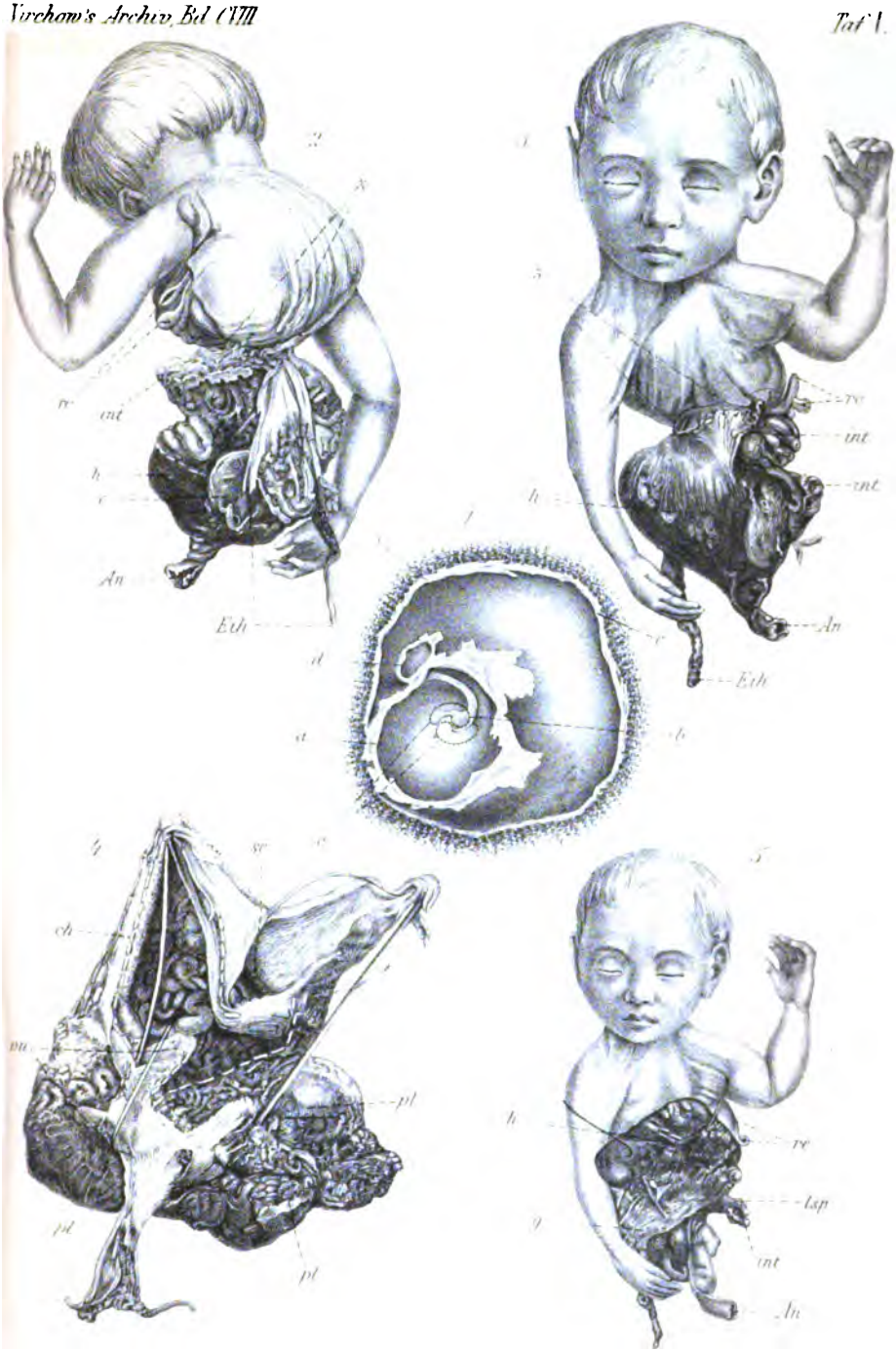
UNIVERSITY



Eberth ad nat. del. Alb. Schütze Lith. Inst.


7.
3.
11.
c
d
b
a
e
f
Eberth ad nat. del.
Alb. Sch... Inst.



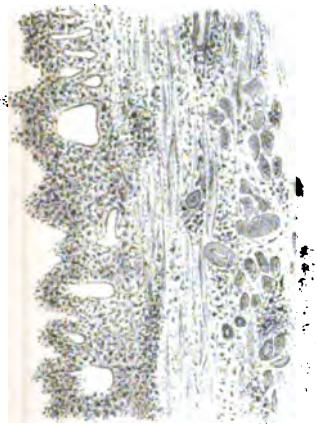

re
int
An
Eth
int
An
Eth
ch
pl
pl
pl
re
lsp
int
An

UNIVERSITY

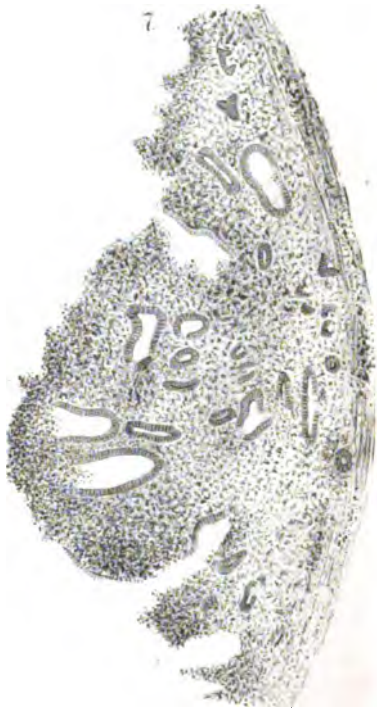
5

6

8



7



LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY

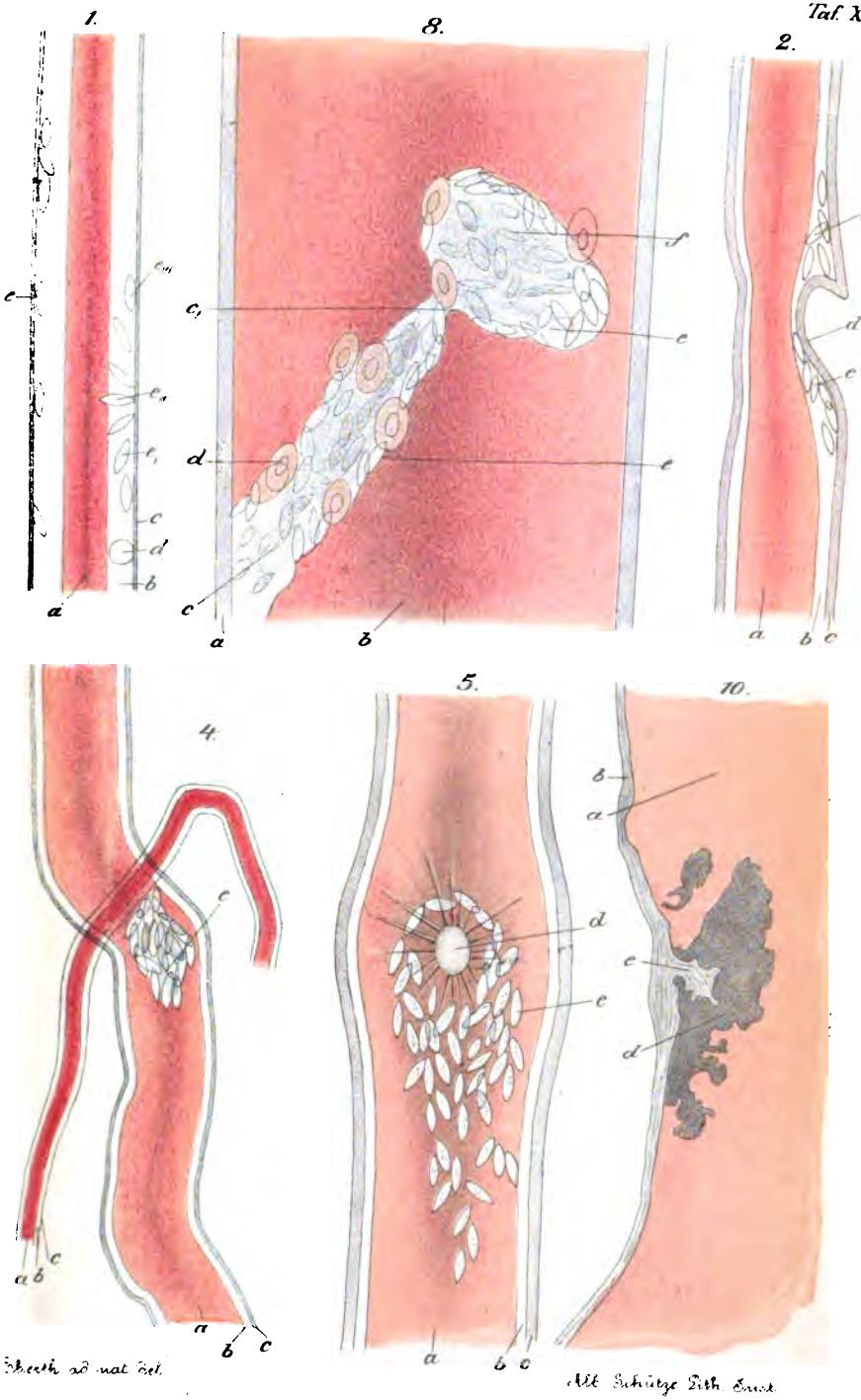
Virchow

1.

OF THE
UNIVERSITY

Virchow
1.

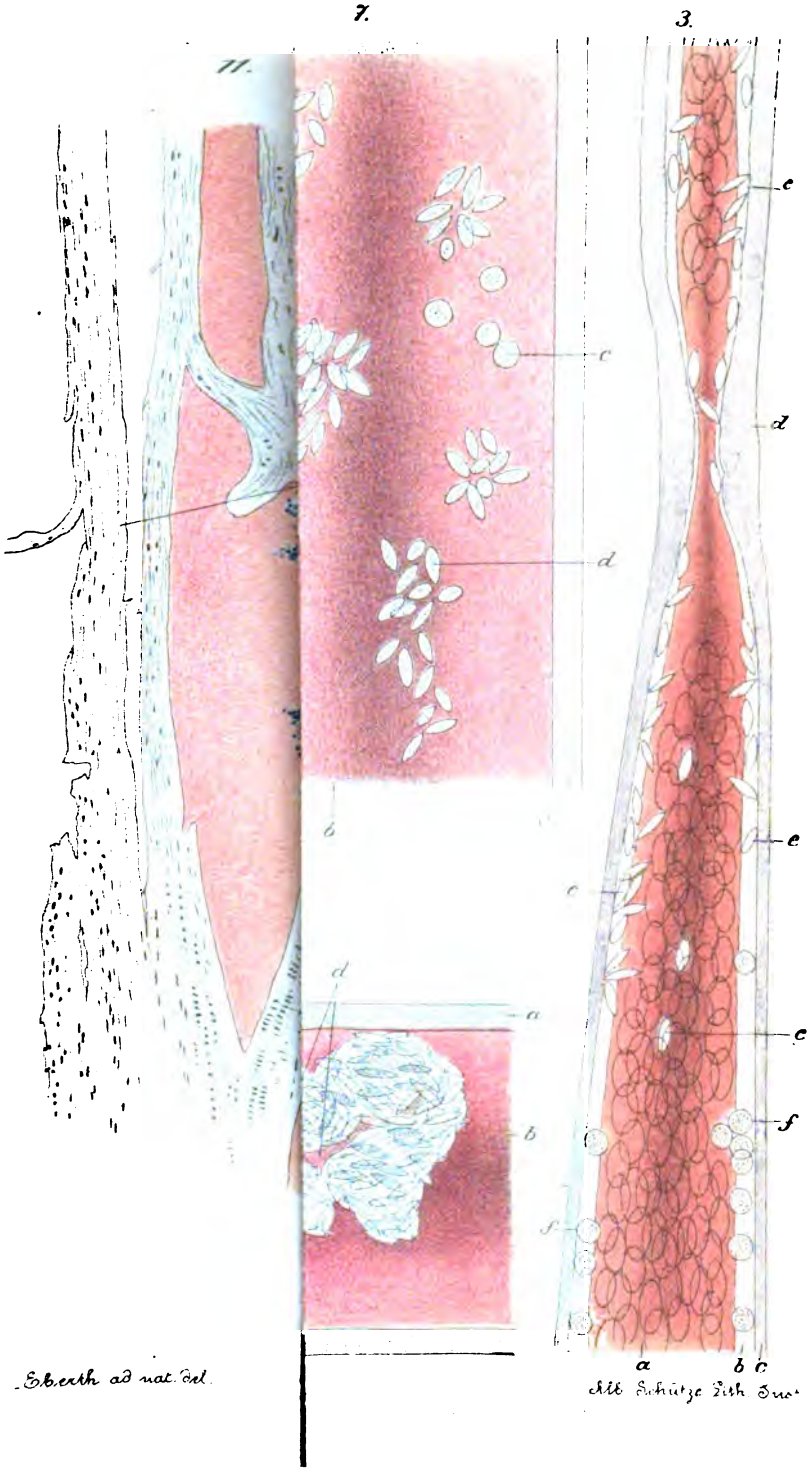
OF THE
UNIVERSITY
OF



Schorth ad nat. del.

Alb. Schütze Lith. Inst.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



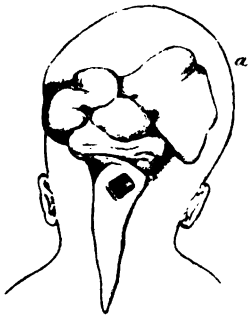
Eberth ad nat. del.

Alb. Schütze Lith. Inst.

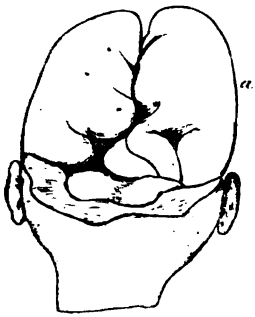
NIVERSITY
OF

Foet 1

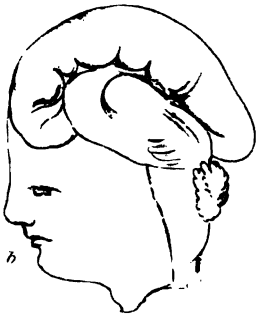
Foet 2

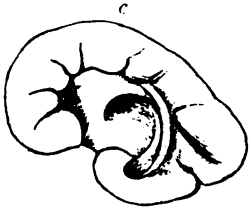


Foet 3

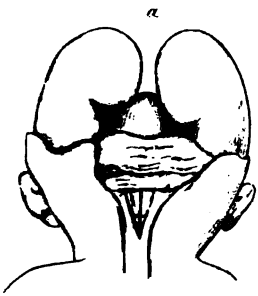


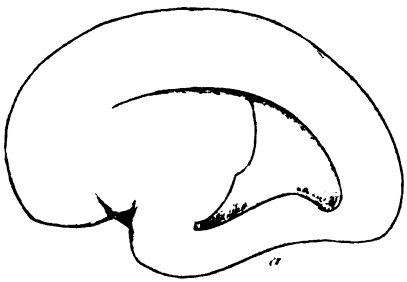
Foet 4



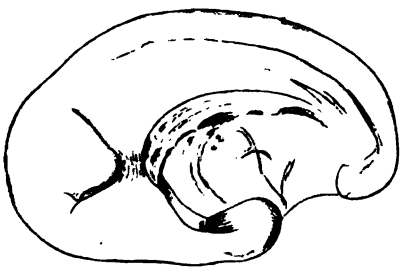


Foet 4





Foet 6

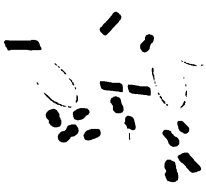


Foet 7

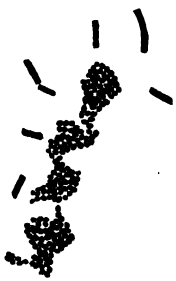
OF THE
UNIVERSITY
OF

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

2.

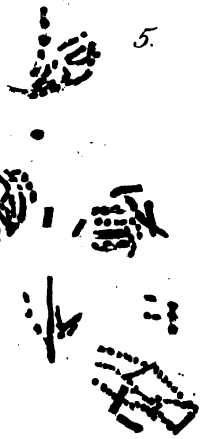


3.



4.

5.



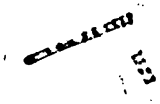
6.

7.

8.

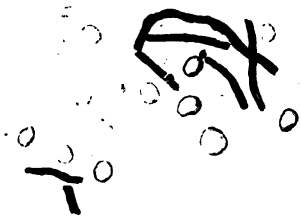
9.

10.

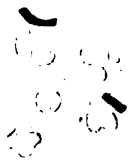


11.

12.



13.



W. Grohmann so.

OF THE
UNIVERSIT
OF

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 16 1993

ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRO DART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.